

Faculté de médecine de Paris

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 10 janvier 1895, à 1 heure

Par HENRI MIGNON

Né à Châtillon-sur-Marne (Marne), le 12 juillet 1870

Ancien aide d'anatomie et ancien préparateur de physiologie à l'École de médecine
de Reims

Ancien interne des hôpitaux de Reims

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ÉTIOLOGIE
Du syndrome de Basedow

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : MM. { MATHIAS-DUVAL, professeur.
QUÉNU, GILBERT, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1895

Faculté de médecine de Paris

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 10 janvier 1895, à 1 heure

Par HENRI MIGNON

Né à Châtillon-sur-Marne (Marne), le 12 juillet 1870

Ancien aide d'anatomie et ancien préparateur de physiologie à l'École de médecine
de Reims

Ancien interne des hôpitaux de Reims

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ÉTIOLOGIE
Du syndromé de Basedow

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges MM. | MATHIAS-DUVAL, professeur.
| QUÉNU, GILBERT, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
Clinique médicale.	STRAUS.
	G. SEE.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIÉR	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISAUD	GLEYS	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERRER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES PREMIERS MAITRES DE L'ÉCOLE DE REIMS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR ARTHAUD

Chef des travaux de physiologie générale au Muséum

Hommage de reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. RAYMOND

Professeur de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine
de Paris

Chevalier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ÉTIOLOGIE
DU SYNDROME DE BASEDOW

INTRODUCTION

Tout a été dit, depuis quarante ans, sur l'étiologie et la pathogénie du goître exophtalmique. A la suite de la fameuse discussion soutenue devant l'Académie de médecine entre Trousseau et Piorry en 1862, et jusqu'en ces derniers temps, où, sous l'influence de l'école allemande, la théorie de l'intoxication thyroïdienne semble gagner chaque jour de nouveaux adeptes, les opinions les plus diverses ont trouvé d'habiles défenseurs, et ont eu chacune leur temps de célébrité. Il faut avouer cependant que nous ne sommes pas aujourd'hui beaucoup plus avancés qu'à l'époque où Charcot exposait si brillamment la théorie nerveuse du syndrome décrit par Graves et Basedow. En effet, au moment où l'on aurait pu croire le goître exophtalmique définitivement classé dans le cadre

nosologique des névroses, surgit tout à coup une théorie nouvelle qui fait dépendre tous les symptômes observés d'une altération du corps thyroïde, et vient battre en brèche, comme le faisait Piorry au premier jour, la théorie nerveuse.

Nous n'avons pas la prétention de clore ce débat, ni même de développer ici une opinion personnelle en faveur de l'une ou de l'autre des théories actuellement en cours. Notre but est plus modeste; nous affranchissant de toute idée préconçue, nous laisserons intentionnellement de côté tout ce qui a rapport aux discussions de pathogénie, et nous ne nous occuperons que de l'étiologie de la maladie de Basedow; nous essayerons de faire à chaque facteur étiologique la part qui lui revient dans l'évolution de ce syndrome, et d'après le résultat de nos recherches nous établirons un essai de classification des diverses causes qui auront pu présider à l'éclosion de l'affection qui nous occupe.

Mais avant de pénétrer dans le cœur de notre sujet, qu'il nous soit permis d'exprimer toute notre reconnaissance à nos Maîtres de l'Ecole et des Hôpitaux de Reims, et en particulier à MM. les professeurs Luton, Decès et Harman, qui ont guidé avec tant de dévouement nos premiers pas dans la carrière médicale; que MM. les D^{rs} Bucquoy, A. Robin et Hutinel veuillent bien agréer l'expression de notre sincère gratitude, pour la bienveillance qu'ils n'ont cessé de nous témoigner pendant les quelques mois que nous avons eu le bonheur d'être leur élève; nous remercions aussi bien vivement notre ami M. le D^r Michel, ancien interne lauréat, qui a guidé nos

études avec tant d'affabilité, et dont l'enseignement nous a toujours été si profitable.

Que M. le D^r G. Arthaud, chef des travaux de physiologie générale au Muséum, reçoive ici le témoignage sincère de notre plus profonde reconnaissance pour l'accueil si amical que nous avons sans cesse trouvé près de lui, pour les conseils et l'enseignement qu'il nous a toujours prodigués, pour le dévouement et la bienveillance dont il a toujours fait preuve envers nous et dont nous garderons un impérissable souvenir.

Enfin nous adressons à M. le professeur F. Raymond, l'hommage de tout notre respect et de nos sincères remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse : nous invoquerons plus d'une fois son autorité scientifique dans le cours de notre travail.

HISTORIQUE

Faire l'historique complet de la maladie de Basedow nous entraînerait trop loin, quoique cette maladie soit de date relativement récente, tant les auteurs ont accumulé de travaux pour en étudier la symptomatologie et la pathogénie. Nous nous bornerons donc à rappeler les travaux principaux, ceux qui marquent les grandes étapes de l'histoire de cette maladie, et à montrer les variations de l'opinion scientifique sur la nature de ce syndrome, au fur et à mesure des progrès de la clinique, de l'anatomie pathologique et de la méthode expérimentale.

Saint-Yves, Bousquet, Demours, Brücke, Parry les premiers, avaient attiré l'attention sur une maladie caractérisée par de l'exophtalmie, du goître et de la tachycardie. Mais ce furent surtout Graves, Stockes et Basedow qui en ont fait définitivement un type clinique particulier; en 1840, Basedow publie les quatre premières observations détaillées où les principaux symptômes sont décrits d'une façon nette et précise. Depuis, tant en Angleterre qu'en Allemagne, les observations se multiplièrent avec Begbie, Stockes, Romberg, Hénoc, de Graefe; mais chez nous, c'est en 1856 seulement que Charcot le premier fit connaître les travaux étrangers et appliqua son génie de clinicien à l'étude de cette affection nouvelle dans un mémoire publié par la *Gazette médicale* de Paris (1856, pages 583 et 599).

Fischer, Aran, Trousseau surtout le suivirent dans cette voie. En 1862, l'Académie de médecine chargea Trousseau de faire un rapport sur la maladie nouvelle ; la lecture de ce rapport souleva une longue discussion entre Trousseau, Piorry, Bouillaud et Beau, discussion qu'il faudrait rappeler tout au long, car elle ouvre l'ère des théories pathogéniques qui cherchent à expliquer les symptômes observés ; et trente ans après, au moment où on aurait pu croire à l'accord le plus parfait entre tous les auteurs, cette discussion reprend aussi vive qu'au premier jour ; nous ne sommes pas aujourd'hui beaucoup plus avancés que nos illustres prédécesseurs, et à part la théorie de l'intoxication thyroïdienne, on n'a presque rien dit de nouveau sur la question depuis Piorry et Trousseau.

Après avoir rappelé les travaux de Graves, de Basedow, de Stokes, de Charcot, de Fischer, de Aran, Trousseau dans son rapport propose un nom à la nouvelle venue et l'appelle goître exophtalmique, ou maladie de Graves. Il décrit avec soin l'exophtalmie double, la tumeur thyroïdienne pulsatile, la tachycardie avec hypertrophie du cœur et dilatation des artères supérieures ; il pense avec Graves, Stokes et Aran, que le cœur hypertrophié et la tachycardie sont les premiers symptômes en date, que le goître apparaît ensuite, et que l'exophtalmie ne vient que plus tard et indépendamment du goître.

Puis il passe aux symptômes secondaires : oppression, troubles psychiques, troubles digestifs, aménorrhée, émotivité.

Il discute ensuite la nature de cette affection ; pour lui, ce n'est pas une cachexie anémique ou albuminuri-

que ; la cachexie exophtalmique est l'effet et non la cause de la maladie. C'est selon lui une névrose à forme congestive de l'appareil vaso-moteur, une névrose du grand sympathique.

Mais Piorry n'entend pas comprendre ainsi le syndrome décrit par Trousseau. Il a vu, lui aussi, des malades atteints de goître, d'exophtalmie, de palpitations, et voici comment il interprète la chose. Le corps thyroïde hypertrophié tend à comprimer la trachée, il envahit le médiastin antérieur et comprime les troncs veineux du cou, occasionnant de l'œdème, de la cyanose ; cette compression peut s'étendre latéralement à la jugulaire interne, congestionnant la face, l'œil, et donnant lieu à de l'exophtalmie. Si le corps thyroïde comprime les gros vaisseaux à leur sortie du cœur, il amène l'hypertrophie de cet organe, les palpitations, la dyspnée. Il peut comprimer l'œsophage ou le larynx, les nerfs laryngés, récurrents, le vague, le sympathique, ce qui complète la symptomatologie. Alors, l'hématose se fait mal, la nutrition se ralentit, l'amaigrissement se montre, les règles s'arrêtent : les congestions cérébrales peuvent donner lieu aux troubles psychiques et mentaux.

Telle est la conception originale de Piorry ; s'il ne faut pas l'admettre exclusivement, si elle ne peut rendre compte scientifiquement de tous les symptômes, il ne faut pas non plus la rejeter totalement ; car nous verrons qu'il y a des cas où elle seule peut donner une explication rationnelle des phénomènes observés, et d'autres où elle est matériellement démontrée par les autopsies.

Bouillaud, lui, croit, soit à une lésion organique du

cœur, soit à une excitabilité primitive particulière de cet organe, il n'admet pas plus que Piorry l'idée d'une névrose : « Plaisante névrose, dit-il, qu'une exophtalmie ; névrose non moins plaisante que le goître, puisque le mot névrose désigne une maladie sans lésions sensibles à nos sens ». Il n'admet même pas de rapports communs entre les différents termes de la triade symptomatique.

Quant à Beau, il rapporte tous les symptômes à la chloro-anémie.

Et la discussion se termine sans qu'aucun des auteurs s'avoue convaincu.

Quoiqu'il en soit, c'est l'opinion de Charcot et Trousseau qui a fini par prévaloir, et depuis lors, le goître exophtalmique (malgré Piorry, le nom lui est resté), a été considéré comme une névrose bulbaire par la majorité des auteurs. C'est à peine si quelques médecins, comme M. Luton, notre vénéré maître, ont continué à adopter l'opinion de Bouillaud, Aran, Stokes, et à voir dans la maladie de Basedow le résultat d'une affection du cœur. A la suite de Beau, on ne compte guère que Fischer et Gros ; à la suite de Piorry, Bénard seul ou presque seul.

Cependant, si bien assises que puissent paraître la symptomatologie et la pathogénie de l'affection, les observateurs français et étrangers continuent à enregistrer et à étudier les cas qui se présentent à eux. A l'école de Charcot surtout revient l'honneur d'avoir approfondi la question, d'avoir signalé de nouveaux symptômes, d'avoir cherché et trouvé parfois un substratum anatomique aux phénomènes observés. En 1883, M. Marie décrit le trem-

blement et les formes frustes. M. Dreyfus-Brissac, et surtout M. G. Ballet, qui a fait du goître exophtalmique son étude favorite, s'occupent des troubles moteurs et des paralysies bulbaires ; dans un remarquable article de la *Revue de Médecine* de 1888, M. Ballet cherche à formuler la physiologie pathologique de la maladie de Basedow et assigne à un trouble du nerf vague ou du bulbe tous les symptômes de cette affection.

A la suite de Delasiauve, de Savage, de Baedeker, MM. Ball, Ballet, Joffroy, Renault, et surtout MM. Raymond et Sérieux, étudient le syndrome de Graves dans ses rapports avec les psychopathies et la dégénérescence mentale. D'autre part, MM. Marie et Marinesco trouvent après Moore, Peter, Recklinghausen, Shingleton Smith, etc., des lésions organiques du bulbe ou des trajets nerveux, donnant la clef des phénomènes observés.

En un mot, on pouvait croire, il y a quelques années, à la théorie nerveuse déjà formulée par Trousseau, et si bien mise en lumière par Charcot et ses élèves : la maladie de Basedow était bien une névrose générale d'origine bulbo-protubérantielle ; névrose ayant l'émotivité comme base, ainsi que le disait M. le professeur Raymond dans une définition qui est restée classique.

Mais déjà on s'était aperçu que l'ablation du corps thyroïde modifiait, améliorait, guérissait même parfois les Basedowniens, et dès l'année 1880, M. le professeur Tiliaux faisait deux thyroïdectomies avec une guérison et une mort. En France, cette pratique eut peu d'imitateurs (Dubreuilh). Mais en Allemagne, elle prit une grande extension avec Watson, Baeckel, Lemke, Rehn, Deter-

meyer, Stierlin, Wolff, Strumpell, etc., etc., et s'il faut en croire les statistiques allemandes, on aurait eu 80 pour 100 de succès.

D'autre part, les cas de guérison du myxoedème par injections de liquide thyroïdien, l'analogie du myxoedème et du goître exophtalmique, voire même leur coïncidence (Kovalewsky, Sollier), amenèrent les auteurs, à rechercher les rapports qui pouvaient exister entre la maladie de Basedow et les altérations du corps thyroïde. De là, naquit la théorie de l'intoxication thyroïdienne soutenue brillamment par Moebius d'abord, puis par MM. les professeurs Joffroy et Renaut, théorie qui rallie chaque jour des adeptes, et à laquelle de toutes récentes expérimentations semblent vouloir donner raison. Nous voilà donc revenus aux grands jours des discussions à l'Académie entre Piorry et Trousseau, les uns soutenant la pathogénie nerveuse, les autres la pathogénie toxique ; sans compter certains indépendants, comme MM. Gauthier de Charolles et Dourdoufi qui montrent nettement qu'il y a des maladies de Basedow qui ne sont ni névropathiques, ni toxiques, mais simplement d'ordre réflexe ou d'ordre mécanique : c'est toujours la vieille idée de Piorry qui renaît.

Voilà donc l'unité pathogénique du goître exophtalmique une nouvelle fois attaquée, et comme le dit M. le Dr Boix dans le *Traité de médecine* : « Quoique l'avenir décide, l'exclusivisme dans l'état actuel de la science nous paraît avoir tort, car il est prématuré. »

Ce que nous venons de dire montre assez qu'il ne faut pas se hâter d'établir une théorie unique capable d'ex-

pliquer tous les cas de syndrome de Basedow. Non-seulement l'exclusivisme nous paraît prématuré, mais nous le croyons même à jamais impossible et c'est à l'éclectisme que nous nous rallions. Comme l'angine de poitrine, le goître exophtalmique nous semble un syndrome et rien de plus, syndrome qui peut dépendre de causes très variées.

Ce sont ces causes que nous allons étudier l'une après l'autre avant de formuler aucune conclusion, et nous verrons s'il est possible ou non de les rattacher à un processus pathogénique univoque, quel qu'il soit.

DIVISION

Hourdoufi divise les goîtres exophtalmiques en idiopathiques, réflexes et symptomatiques. Dans l'étude de l'étiologie de la maladie de Basedow, nous allons adopter une division analogue et nous passerons en revue successivement les causes qui se rattachent aux différentes formes de cette affection.

C'est ainsi que dans notre premier chapitre nous aurons à voir l'hérédité, l'émotivité, la chlorose, les excès, les maladies infectieuses ou les intoxications. Dans le second, nous aurons à nous occuper de la grossesse, des affections abdominales ou nasales. Et dans le troisième, les altérations du corps thyroïde, les lésions organiques nerveuses, les tumeurs compressives de la région du cou. Dans une dernière partie enfin, nous ferons un essai de classification de ces diverses notions étiologiques, classification sur laquelle nous baserons notre conclusion.

Ceci dit, entrons sans plus tarder dans le cœur de notre sujet.

CHAPITRE PREMIER

Goître exophtalmique idiopathique.

1° HÉRÉDITÉ

Comme pour les autres névroses, nous devons distinguer ici deux sortes d'hérédité : l'hérédité similiaire et l'hérédité nerveuse en général, celle-ci beaucoup plus importante par sa fréquence et par ses suites. Etudions-les successivement.

A. — HÉRÉDITÉ SIMILAIRE.

Il est relativement rare de voir le goître exophtalmique se propager des ascendants aux descendants. Sur plus de deux cents observations que nous avons pu relever, nous n'avons trouvé que vingt cas d'hérédité similiaire et encore faut-il faire remarquer que les auteurs publient presque tous ceux de ce genre qu'ils rencontrent, tandis que beaucoup de maladies de Basedow à forme ordinaire restent ignorées faute d'intérêt, ce qui diminue d'autant la proportion.

Quelle cause préside à cette transmission d'une même maladie à travers les générations? M. Déjerine se contente d'en rapporter dans sa thèse d'agrégation quelques

cas curieux sans en donner l'explication. Il est probable que l'hérédité similaire agit en tant qu'hérédité névropathique ordinaire; quant à savoir pourquoi dans quelques cas peu fréquents la transformation de la névrose ne s'opère pas, et pourquoi celle-ci reste identique à elle-même, c'est là un phénomène encore inexpliqué, d'autant plus que dans d'autres névroses comme l'hystérie, l'hérédité similaire est la plus commune.

Voyons quelques observations :

OBSERVATION I

(Rivalier, Th. Paris, 1888-1889. Obs. III, résumée).

R... Eléonore, blanchisseuse, 17 ans, entre à l'hôpital Necker, service de M. le Dr Rigal, le 22 mai. Père nerveux, éthylique, atteint du syndrome de Basedow, sœurs nerveuses, constitution faible. Réglée à 15 ans, assez régulièrement. A 16 ans, fièvre typhoïde grave à longue convalescence. A la suite, anémie profonde traitée par le fer et l'hydrothérapie.

La malade, très nerveuse, avait depuis trois ans un léger tremblement des doigts. Il y a sept ans, brusque suppression des règles. Il y a trois mois, le cou et les yeux devinrent subitement très gros.

Etat actuel : pouls 120, palpitations. Au cœur souffle systolique intense de la base, se propageant dans les vaisseaux du cou. Les yeux sont saillants, sans signe de de Graefe.

Le corps thyroïde est volumineux, surtout le lobe droit. Tremblement très accusé. Chaleurs, suffocations, insomnies. Pas d'albuminurie. Aucun trouble de l'appareil digestif ou respiratoire.

Dans cette observation, les tares névropathiques sont suffisantes pour expliquer l'apparition de la névrose : le père est nerveux et basedownien ; une sœur est également nerveuse ; de plus le père est alcoolique et ce facteur n'est pas à négliger dans la production de la dégénérescence.

Remarquons comme étiologie possible la fièvre typhoïde et l'anémie précédant de très près l'éclosion de la névrose.

OBSERVATION II (résumée).

(Daubresse, Th. Paris, 1883. Obs. II.)

Georges T..., 28 ans, entre à Lariboisière le 9 janvier 1883, dans le service de M. le D^r Proust.

Dans l'enfance, pas de maladies graves ; enfant indiscipliné.

Mère basedownienne ; rien d'autre à noter dans les antécédents héréditaires. Réformé pour palpitations et amaigrissement. Pneumonie gauche en 1875. En 1878 il est comptable à Paris.

En 1880 il a les yeux gros et saillants, palpitations, le cou commence à grossir sans cause apparente ; pas d'excès, pas de chagrins ; ces symptômes durent deux ans : c'est seulement en 1883 qu'il se fait soigner.

Exophtalmie. dilatation des vaisseaux carotidiens, goître volumineux ; battements carotidiens. Pas de souffle au cœur. Pouls fort et fréquent ; autres fonctions normales.

Tremblement, sueurs profuses. Pas d'éruption cutanée.

OBSERVATION III (résumée).

(Daubresse, *loco citato*, Obs. IX).

M. le professeur Potain a parlé dans ses cliniques de l'hôpital Necker d'un jeune collégien qui à la suite d'une émotion vivée

pendant une distribution de prix fut atteint de tous les signes du goître exophtalmique. Sa mère était basedownnienne et folle.

OBSERVATION IV (résumée)

(Gros. Th. Paris, 1883-1884. O! s. V).

Madame L..., 37 ans, perd son père en 1883: chagrin violent. A la suite, apparition du goître exophtalmique avec démangeaisons vives de la peau. Sa mère était basedownnienne; elle-même a toujours été très nerveuse. Séjour à la campagne: amélioration.

OBSERVATION V (résumée).

(Rivalier. th. Paris, 1888-1889. Obs. I).

W..., 27 ans, étudiante.

Antécédents héréditaires. — Mère morte jeune, nerveuse, très vive, basedownnienne. Père bien portant, grand'mère maternelle et tante maternelle toutes deux basedownniennes.

Antécédents personnels. — Bonne santé jusqu'à 22 ans. A cette époque, détenue pour raison politique, elle perd son frère et son père en exil. Toutes ces émotions ébranlent son cerveau. Quand elle recouvre la liberté, elle passe en Suisse où apparaît le goître exophtalmique.

Elle revient en France et entre à Necker pour se faire soigner. Vitiligo très étendu.

OBSERVATION VI

(Rivalier, *loc. cit.* Obs. II, résumée).

P... Marie, 29 ans, grand'mère, père et une sœur atteints de goître exophtalmique, un frère nerveux, une sœur hystérique; elle

même nerveuse. Mariée à 23 ans. Quatre grossesses successives; à la suite de la dernière tremblement, puis tous les autres signes de la maladie de Basedow. Vitiligo.

OBSERVATION VII

(Rivalier, *loc. cit.* Obs. V. Résumée).

Marie B..., 16 ans, blanchisseuse. Père alcoolique. Mère nerveuse ; eut un goître exophtalmique qui vint et disparut sans cause ni traitement. Elle-même a une bonne santé, peu nerveuse. Régée à 13 ans. Alors apparut une chlorose intense et peu à peu le goître exophtalmique s'établit en deux années, à l'insu de la malade. Essoufflement, palpitations, goître, exophtalmie, tremblement, pouls à 115, chaleurs, sueurs, anorexie et constipation.

OBSERVATION VIII

(Renault. Th. Paris, 1889-1890. Obs. XI, résumée).

Berthe D., 33 ans, passementière prend le goître exophtalmique, deux mois après son mariage, sans raison apparente. Mère morte à 42 ans d'une maladie de Basedow non soignée. Père mort tuberculeux à 48 ans.

OBSERVATION IX (résumée).

(Renault, *loc. cit.*, Obs. XXII).

R... Eléonore, 18 ans, blanchisseuse. Son père a un goître exophtalmique depuis 10 ans. Elle est devenue basedownienne avec tous les symptômes classiques sans cause appréciable.

OBSERVATION X (résumée).

(Pilet-Fouet. Th. Paris, 1892-1893, Obs. IV).

Ma..., 56 ans, fleuriste. Mère très nerveuse. Père hémiplegique. Un frère a un goître exophtalmique.

Réglée à 14 ans ; à cette occasion, troubles cérébraux. A 26 ans, rhumatisme. A 27 ans, endocardite. A 29 ans, accès de mélancolie sans cause connue ; idées de suicide, tentative d'empoisonnement par le laudanum ; intoxication grave. Deux mois après, la mélancolie avait disparu.

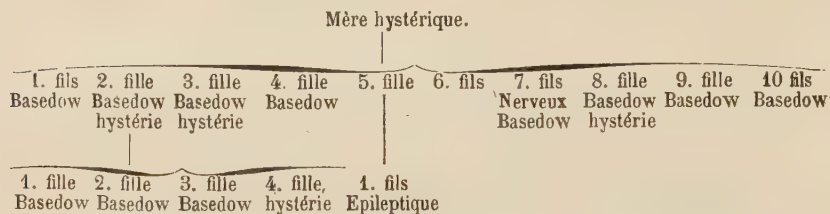
Le début du goître exophtalmique remonte au mois de mai 1891. Palpitations, goître, tremblement, exophtalmie, boulimie, troubles psychiques ; pas d'hystérie.

Dans toutes ces observations, l'hérédité nerveuse, la dégénérescence dominant la genèse de la maladie de Basedow, et il suffit de la moindre cause occasionnelle, chlorose, chagrin, grossesse, pour faire apparaître la névrose chez les enfants comme chez les parents.

Le cas d'hérédité similaire le plus curieux dans la maladie de Basedow est sans contredit celui d'Oesterreicher, rapporté par M. Déjerine dans sa thèse d'agrégation.

« Une mère hystérique engendre dix enfants, quatre fils et six filles ; sur ces dix enfants nerveux ou hystériques pour la plupart, huit ont présenté les symptômes de la maladie de Graves. Une de ces filles atteinte de goître exophtalmique est elle-même la grand'mère de quatre petites filles dont trois sont atteintes de maladie de Base-

dow et la quatrième est hystérique. Enfin un des deux enfants indemnes engendre un fils épileptique. »



Citons enfin pour clore cette liste quatre observations de M. Brunet : chez ces quatre malades la dégénérescence mentale, les tares nerveuses abondent; aussi, rien d'étonnant que l'on trouve le goître exophtalmique chez leurs ascendants.

OBSERVATION XI (Raymond et Sérieux).

Femme de 40 ans, à hérédité convergente similaire, avec tares héréditaires nombreuses, émotivité extrême (in Th. Brunet, 1893-94. Paris. Obs. I)

OBSERVATION XII (Solbrig).

Dame de 42 ans, dégénérescence mentale. Goître exophtalmique complet à la suite de sa dernière grossesse. Son fils âgé de 8 ans, est pris de goître exophtalmique à la suite d'une émotion vive (*Ibid.* Obs. VI).

OBSERVATION XIII (Kronthal).

Fillette de 12 ans, goître exophtalmique et dégénérescence. Mère a un goître exophtalmique fruste (*Ibid.* Obs. VII).

OBSERVATION XIV (Greidenberg).

Fille de 33 ans. Tares névropathiques et psychopathiques héréditaires : une cousine basedownienne. Elle-même a un goître exophtalmique avec déséquilibration mentale (*Ibid.* Obs. IX).

On le voit par tous ces exemples, ce qui domine dans l'histoire de ces malades, c'est l'abondance des tares nerveuses héréditaires ; et parmi celles-ci l'hérédité similaire n'est qu'une éventualité intéressante et curieuse à noter, mais qui ne semble pas avoir un rôle particulier dans la production de la névrose.

Aussi, pouvons-nous dire avec M. Déjerine qui l'a approfondi la question avec tant de talent, si cette hérédité similaire est relativement peu fréquente, l'hérédité nerveuse en général est au contraire la règle pour la majorité des cas, et elle suffit souvent à expliquer à elle seule la genèse de la névrose : c'est ce que nous allons voir maintenant.

B. — HÉRÉDITÉ NERVEUSE EN GÉNÉRAL.

On peut affirmer sans crainte que la plupart des cas de goître exophtalmique idiopathique naissent et se développent sur un terrain de dégénérescence névropathique ou psychopathique ; c'est ce terrain qui est le fond commun à toutes les névroses ; il est donc tout naturel de le retrouver dans les antécédents des basedowniens.

Nous devons considérer ici deux subdivisions, deux

classes d'antécédents familiaux, les tares névropathiques proprement dites et les tares psychopathiques ou mentales.

Antécédents névropathiques.

Les observations de maladie de Basedow avec antécédents nerveux sont tellement communes qu'on ne les publie plus en général, à moins qu'elles ne présentent un intérêt tout particulier; une statistique qui voudrait établir le pourcentage de ces faits pécherait donc fatalement par sa base; aussi ne chercherons-nous pas à figurer par un rapport mathématique quelconque la quantité de goîtres exophtalmiques avec hérédité nerveuse. Mais d'autre part, un certain nombre de faits publiés manquent de notions héréditaires bien nettes, les auteurs s'étant bornés à indiquer du nervosisme ou de l'arthritisme dans les familles de leurs malades. Or, depuis Charcot, nous savons quelle intime relation existe entre l'arthritisme ou le neuro-arthritisme, et la diathèse névropathique : c'est par quelques cas de ce genre que nous allons commencer l'étude des antécédents névropathiques de la maladie de Basedow, et nous verrons qu'il est souvent facile de reconnaître les tares de dégénérescence, même à travers les indications peu précises des auteurs ou de leurs malades.

Dans la thèse de Mme Pilet-Fouet, une observation dont nous parlerons plus loin à propos d'une autre notion étiologique, donne comme antécédents héréditaires de la maladie, jeune fille de 27 ans, un père alcoolique, une mère qui s'est suicidée à 46 ans : elle était très nerveuse

et violente; un frère très impressionnable; une grand-mère maternelle atteinte depuis de longues années d'un tremblement intense généralisé, de nature indéterminée; collatéraux bien portants.

Cette observation montre assez combien il est parfois difficile de déceler dans la recherche des antécédents pathologiques des malades les notions précises qu'on voudrait y trouver : ici, par exemple, rien de net à cet égard, cependant il n'est pas permis de douter que l'on soit en présence d'un cas de dégénérescence névropathique accentuée : la grand-mère, la mère, un frère, la malade sont des types de névropathes. Un bon nombre de cas de ce genre nous prouveront que, même quand les antécédents familiaux sont mal déterminés, la tare nerveuse se cache évidente derrière l'ignorance ou le mauvais vouloir des intéressés.

M. Rendu, dans la *Revue de Clinique* de 1883, cite un cas dont nous nous occuperons ailleurs, où il dit que sa malade est fille d'un père franchement goutteux et d'une mère nerveuse atteinte autrefois d'eczéma, et plus récemment de pemphigus généralisé auquel elle a failli succomber. A quelque cause que l'on veuille rattacher chez cette malade, l'apparition du goître exophtalmique, on ne peut nier ces antécédents neuro-arthritiques bien nets, et l'on sait quel rôle important ils jouent d'ordinaire dans la production des névroses; les relations qui existent au point de vue de l'hérédité entre les affections du système nerveux, et certaines maladies générales, goutte, arthritisme, rhumatisme », ont été trop bien étudiées par

Charcot et par M. Déjerine pour que nous ayons besoin d'y insister.

Donc, que l'on rattache si l'on veut la maladie de Basedow de cette femme, à une intoxication iodique, comme c'est le cas, ou à toute autre chose, il n'en est pas moins vrai que l'hérédité ici domine la pathogénie et prédispose à la névrose, l'iode n'étant qu'un simple agent provocateur.

Voyons maintenant quelques observations.

OBSERVATION XV (résumée).

(In Th. Marie. Paris 1883. Obs. V).

Mme de P..., russe, a un grand-père paternel mort subitement, un grand-père maternel mort d'une maladie de cœur, aurait eu des rhumatismes. Le frère aîné a toujours eu des dartres survenant par poussées depuis son enfance ; les deux frères sont très nerveux, ainsi que le père et la mère. Une cousine est épileptique.

Etant enfant, quelques glandes au cou ; un peu mal aux yeux. Bonne santé habituelle.

A 15 ans, goître. A 18 ans, vives émotions, palpitations. Elle se marie à 18 ans et demi. Trois enfants en trois ans. En 1882, rhumatisme articulaire qui semble toucher le cœur. Pas d'exophtalmie ; oppression, boulimie, diarrhée, sueurs, tremblements ; pouls 120.

Au sommet du poumon droit, zone de rudesse. A eu quatre angines diphtéritiques. Règles normales. OEdème des jambes.

OBSERVATION XVI (résumée).

(*Loc. cit.* Obs. IX).

Mme V..., 64 ans, passementière. Son père tremblait beaucoup, pas d'autres antécédents nerveux héréditaires connus.

Grandes émotions en 1874, son mari étant devenu fou. Depuis ce temps-là, tremblement. En 1882, pneumonie. A la suite, palpitations violentes : le tremblement s'exagère. Goître ancien. Yeux hagards sans exophtalmie. Pouls 100. Toux sèche. Boulimie, sueurs, sensations de chaleur. Insomnies.

OBSERVATION XVII (résumée).

(*Loc. cit.* Obs. X).

Maladie de Basedow fruste chez un bijoutier de 40 ans. Mère nerveuse. Pas d'antécédents spéciaux dans la famille ; pas d'alcoolisme ni de syphilis. Hémoptysies abondantes en 1869 ; tuberculose pulmonaire. Tremblement généralisé survenu subitement sans cause apparente, les autres symptômes apparaissent peu après. Grande amélioration par la digitale.

OBSERVATION XVIII (résumée).

(*Loc. cit.* Obs. XII).

Mme S..., 45 ans, ancienne employée de commerce.

Son père est mort à 57 ans d'apoplexie cérébrale. Un oncle paternel sans être absolument aliéné, avait des idées bizarres, et était généralement considéré comme un original ; il était affecté de tremblement.

Elle-même a été délicate dans la première enfance ; pas de

maladies graves ; a toujours été nerveuse. Depuis deux ans, crises d'hystérie. Grande frayeur en 1882 ; à la suite, crise hystérique, puis mélancolie, palpitations et tremblement.

Etat actuel. — Pas de goître, pas d'exophtalmie. Impulsion cardiaque forte. Insomnies, tremblement, sueurs, diarrhée, boulimie, stigmates d'hystérie.

OBSERVATION XIX (Résumée).

(*loc. cit.* Obs. XIV).

C..., 28 ans, employé d'administration ; mère très nerveuse, sans attaques fortes migraines. Père aurait eu des rhumatismes. Sœur très nerveuse. Rien de particulier chez les grands parents ou collatéraux. Lui-même très nerveux. A 25 ans, grande contrariété pour mariage manqué ; inquiétudes et surmenage pour examen.

En 1882, début du tremblement qui redouble au moment de l'examen ; palpitations.

Aujourd'hui, maladie de Basedow fruste, sans troubles oculaires ni thyroïdiens, avec tous les autres symptômes.

OBSERVATION XX (Résumée).

(In th. Sainte-Marie. Paris, 1886-1887. Obs. III).

La nommée F..., 31 ans, demoiselle de magasin ; père nerveux très emporté, une sœur très migraineuse. Tempérament personnel nerveux. Fatigues excessives. Contrariétés. A la suite, apparut un goître exophtalmique complet.

OBSERVATION XXI (Résumée)

(Rivalier, *loc. cit.* Obs. IV).

R... Pierre, 37 ans, père nerveux ; lui-même très nerveux. En 1888, surmenage et grandes fatigues, puis vive contrariété. Alors apparaissent insomnies, tremblement, palpitations, goître, caractère irritable ; l'exophtalmie avait ouvert la scène.

OBSERVATION XXII (Résumée).

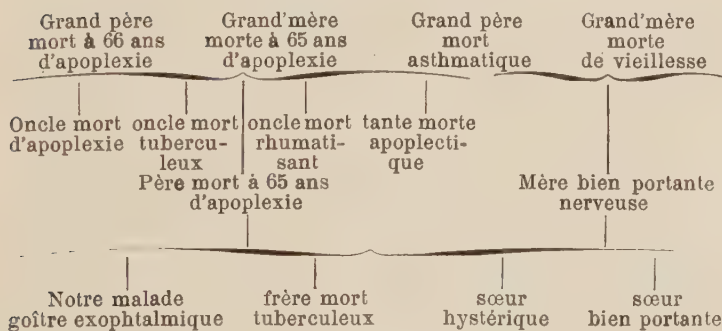
(Rivalier, *loc. cit.* Obs. V).

Eugénie X..., passementière, 27 ans. Mère nerveuse. A 5 ans, elle a eu la chorée. Maladive. Jamais d'attaques, mais très nerveuse. Réglée à 19 ans, très irrégulièrement.

A 20 ans, chlorose. A 21 ans, sans cause apparente, survient un goître exophtalmique classique, au complet et très intense.

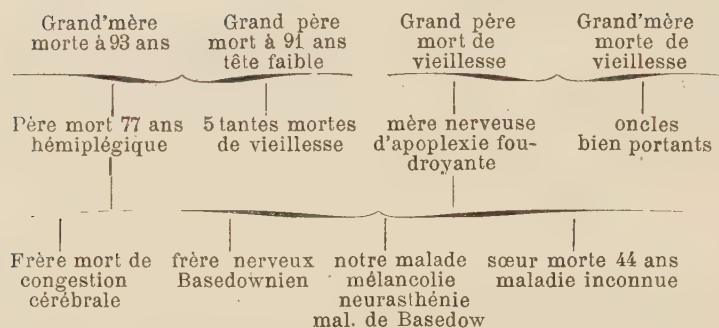
OBSERVATION XXIII

(Pilet-Fouet, *loc. cit.* Obs. II).



OBSERVATION XXIV

(Pilet-Fouet, *loc. cit.* Obs. III).



Dans les observations qui précèdent, le nervosisme indéterminé, le neuro-arthritisme sont les seuls antécédents héréditaires relevés : il faut toujours en tenir compte dans l'apparition d'une névrose comme goître exophtalmique, car eux seuls suffisent pour comprendre pourquoi la moindre secousse morale peut quelquefois faire naître le syndrome de Basedow chez les individus, sains en apparence, mais ayant de lourdes tares héréditaires ignorées qui n'attendent qu'une occasion pour se manifester.

Voyons maintenant les antécédents névropathiques proprement dits :

Ici nous n'aurons que l'embarras du choix, et c'est chose courante que de retrouver une névrose quelconque chez les ascendants des basedowniens.

Nous avons déjà vu que dans le cas d'Oesterreicher, la mère de tous ces exophtalmiques était une hystérique.

M. Déjerine rapporte à la suite de cette observation un

fait de Cautilena où une femme hystérique donne naissance à deux enfants qui deviennent un jour atteints tous deux de goître exophtalmique.

Dans la remarquable thèse de M. Marie, à laquelle nous avons déjà emprunté plusieurs observations, nous trouvons encore celle-ci, que cite M. Déjerine.

OBSERVATION XXV (Résumée).

(Marie, *loc. cit.* Obs. I).

La nommée N..., âgée de 18 ans, blanchisseuse, entre le 10 janvier 1883, salle Saint-Jean, n. 14, service de M. Bucquoy.

Mère bien portante ; père épileptique. Un frère a des rhumatismes.

Palpitations dès l'âge de 7 ans ; réglée à 12 ans 1/2. Attaques de nerfs, exophtalmie depuis le mois de juillet dernier.

Etat actuel. — Saillie des yeux, goître, anémie, palpitations. Tremblements des mains et des pieds. Chaleurs, boulimie, urticaire. Cœur gros. Pas de tuberculose.

OBSERVATION XXVI (Résumée).

(Marie, *loc. cit.* Obs. II).

B... 21 ans, doreur sur bois. Père atteint de paralysie agitante ; mère folle ; deux cousines épileptiques.

Pas d'alcoolisme. Pas d'excès vénériens. Fièvre typhoïde il y a 13 ans. Bronchite il y a 3 ans. Tremblement depuis un an. Malade maigre ; ni goître, ni exophtalmie. Tremblement évident aux quatre membres. Réflexes exagérés. Diarrhée. Insomnies. Sueurs continuelles. Boulimie. Accès d'angine de poitrine ; toux quinteuse. Vitiligo.

OBSERVATION XXVII (résumée).

Gros, in th. Paris, 1883-1884. Obs. VI.

M^{me} L..., 34 ans, fille d'un père épileptique et d'une mère quelque peu folle ; a eu une fièvre typhoïde à 18 ans. Quatre enfants dont trois sont morts en bas-âge de méningite. Après sa dernière couche, accès de mélancolie, troubles mentaux ; dysménorrhée ; puis goître exophtalmique fruste sans exophtalmie ni goître ; tachycardie, tremblement, sueurs, boulimie, anorexie, insomnie, etc.

OBSERVATION XXVIII (Résumée).

(Rivalier, *loc. cit.* Obs. VII.)

Alice X..., 24 ans, infirmière. Père nerveux, mort de fièvre typhoïde. Mère et frères nerveux. Oncle épileptique.

Elle-même est délicate, très nerveuse. Réglée à 14 ans.

A 15 ans, chlorose.

A 16 ans, vive colère ; apparition presque subite de la maladie de Basedow. Elle entre à la Charité il y a trois ans ; elle y prend la fièvre typhoïde ; celle-ci fait rétrocéder le goître exophtalmique qui reparait pendant la convalescence.

Douches et galvanisation. Guérison en 18 mois.

OBSERVATION XXIX (Résumée).

(Rivalier, *loc. cit.* Obs. X.)

Gustave Ch..., 20 ans, employé de bureau. Mère hystérique. Père et oncle nerveux. Lui-même nerveux, migraineux, impressionnable, mais bonne santé habituelle. Il y a 3 ans, quelques cri-

ses hystériques. Fatigues au régiment. Puis palpitations qui deviennent de plus en plus fréquentes.

Actuellement, maladie de Basedow accentuée, avec anémie profonde.

OBSERVATION XXX (résumée).

Raymond et Sérieux. *Revue de médecine*, 1892. Obs. II.

Madame X..., 32 ans ; sa mère était neurasthénique au plus haut degré : son père, mort à 40 ans, était débauché, entaché d'alcoolisme chronique ; le grand-père maternel a laissé la réputation d'un homme violent, irascible, et la grand'mère était bizarre de caractère.

Stigmates physiques de dégénérescence : asymétrie faciale. Anomalie des mâchoires.

Signes psychiques. Emotivité. Déséquilibration mentale, craintes obsédantes ; obsessions hypochondriaques.

Automatisme de certains actes spéciaux. Neurasthénie.

Goître exophtalmique avec sa triade, amélioré par l'électricité.

OBSERVATION XXXI (Résumée).

(Raymond et Sérieux, *loc. cit.* Obs. III).

Isabelle M..., 19 ans, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Trousseau, n° 27, le 18 juin 1891. Sortie le 22 juillet.

Le père est atteint depuis de longues années d'un tic douloureux de la face. La mère très nerveuse, excentrique, hystérique, a de fréquentes crises de nerfs. Grand-père maternel mort hémiplégique à 40 ans.

Signes physiques et psychiques de dégénérescence et de désé-

quilibration mentale; instabilité; caractère querelleur et violent, irascibilité, émotivité, terreurs nocturnes, polyurie.

Maladie de Basedow, complète, débutant sans cause à 17 ans.

OBSERVATION XXXII (Résumée).

(Vigouroux, in Brunet, th. Paris, 1893-1894. Obs. V).

Del..., 22 ans, fut envoyée dans le service d'électrothérapie par M. le professeur Charcot en mars 1891.

Sa grande-mère maternelle est sujette à des attaques d'hystérie qui se renouvellent très fréquemment. La mère est en bonne santé, mais très impressionnable. Une tante a eu des crises de nerfs à la suite de fortes émotions. Son frère et sa sœur sont nerveux. Père bien portant.

Début brusque de la maladie de Basedow, il y a un an, à la suite d'un grand chagrin. Maniaque. Dégénérescence, émotivité.

Amélioration rapide par l'électricité.

Nous pourrions allonger presque indéfiniment cette liste; mais nous pensons que les observations typiques que nous venons de donner suffisent pour montrer quelle importance énorme prend dans l'étiologie du syndrome de Basedow l'hérédité névropathique (hystérie, épilepsie, paralysie agitante, neurasthénie, etc.).

Non-seulement ces névroses se rencontrent fréquemment chez les ascendants des malades, mais on les retrouve aussi très souvent associées chez les malades eux-mêmes au goître exophtalmique; et cela se comprend, étant donnée la facilité bien connue avec laquelle les névroses s'unissent ou se remplacent chez les prédisposés.

Quand chez un basedownien on observe, soit l'hystérie, soit l'épilepsie, soit toute autre névrose, cette association tient uniquement au terrain nerveux sur lequel ont germé parallèlement les deux maladies. Il n'y a entre elles, aucun rapport direct de cause à effet; elles sont toutes deux le résultat de l'action d'une même cause primordiale, l'hérédité nerveuse. Il en est de l'hystérie comme de la dégénérescence mentale; elles peuvent se combiner plus ou moins avec la maladie de Basedow, mais restent indépendantes l'une de l'autre. Aussi regardons-nous l'association des névroses chez les basedowniens, comme des coïncidences fréquentes, parfois fatales même, mais nous ne croyons pas à leur action directe sur la genèse du goître exophtalmique; c'est pourquoi nous ne ferons pas un chapitre spécial pour les étudier comme facteurs étiologiques distincts, et comme toutes dépendent de l'hérédité névropathique, il nous a semblé préférable d'en parler à propos de cette dernière.

Chaque fois qu'une névrose vient compliquer la maladie de Graves, derrière cette association se cache toujours la dégénérescence nerveuse, et c'est elle qui fait éclore sur un terrain héréditairement prédisposé toutes les névroses quelles qu'elles soient, et toutes au même titre.

Quelques exemples vont le montrer :

OBSERVATION XXXIII (Résumée).

(Joffroy, in Martin, th. Paris, 1889-1890. Obs. XXIII).

Jeune fille de 25 ans, présentant depuis 5 mois tous les symptômes d'une maladie de Basedow. C'est une dégénérée à lourdes

tares héréditaires. Elle est hystérique. Sous l'influence de sa maladie de Basedow elle a l'hallucination visuelle d'un chien enragé dont elle a eu peur il y a longtemps et dont elle avait gardé pendant plusieurs années une première hallucination.

OBSERVATION XXXIV (Résumée).

(Brühl, in Duhamel. Th. Paris, 1893-1894. Obs. II).

Femme de 61 ans, asystolique ; goitreuse depuis 20 ans. Père mort d'accident à 51 ans. Mère morte d'asystolie à 75 ans. Douze frères ou sœurs, tous névropathes ou goitreux.

Elle même est névropathe ; attaques de nerfs ; hystérie ; revers de fortune en 1870, à la suite, accentuation de son état nerveux. Exophtalmie et palpitations depuis trois ou quatre ans.

OBSERVATION XXXV (Résumée).

(Renault. Th. Paris, 1889-1890. Obs. XVII).

Le nommé X..., 19 ans, garçon de magasin, est atteint d'une maladie de Basedow à peu près complète : goître, palpitations, tremblements, diarrhées, insomnies, chaleurs, sueurs, etc. Antécédents héréditaires névropathiques. Attaques d'hystérie fréquentes et points douloureux dans les fosses iliaques.

OBSERVATION XXXVI (Résumée).

(Renault, *loc. cit.* Obs. XIX).

O..., Marguerite, 20 ans. Antécédents héréditaires névropathiques ; un frère mort d'endocardite rhumatismale. Neurasthénie et hystérie compliquant un goître exophtalmique fruste.

OBSERVATION XXXVII (Résumée).

(Renault, *loc. cit.* Obs. XXIII).

La nommée W... Joséphine, 21 ans, est atteinte d'une maladie de Basedow très nette et très complète avec troubles mentaux et idées noires. Antécédents héréditaires névropathiques.

Hypéresthésie ; boule hystérique ; points ovariens.

OBSERVATION XXXVIII (Résumée).

(Gros. Th. Paris, 1883-1884. Obs. I).

Bland. René, 16 ans, sans profession. Père nerveux. Lui-même épileptique : à 9 ans, fièvre typhoïde arrêtant l'épilepsie, une chorée la remplace. Depuis, peu à peu, s'est installée une maladie de Basedow fruste avec troubles oculaires sans exophtalmie ; goître, palpitations, tachycardie, tremblements ; diplopie et dyschromatopsie.

Ces quelques observations prises au hasard (et nous aurons encore l'occasion d'en rencontrer plus loin de semblables), montrent bien qu'au-dessus de l'association des névroses avec le syndrome de Basedow il y a la tare héréditaire qui les dirige et les commande, nous pensons qu'il est inutile d'insister davantage sur ce point et nous passons immédiatement à l'étude des antécédents mentaux.

Antécédents psychopathiques.

L'hérédité psychopathique ou mentale, que l'on retrouve un certain nombre de fois dans la maladie de Basedow,

imprime à cette névrose un cachet un peu particulier, en ce sens qu'au goître exophtalmique s'associent très fréquemment des troubles psychiques beaucoup plus accrus que ceux que l'on observe ordinairement.

On sait, en effet, et Basedow lui-même l'avait déjà remarqué, combien sont habituels ces phénomènes psychiques dans la maladie de Graves; le changement dans le caractère des malades, leur excitabilité, leur irritabilité, leur état plus ou moins émotif ou mélancolique sont des symptômes courants qui se rattachent au syndrome. D'après Ball, tous les exophtalmiques ont de l'excitation psychique, des idées bizarres, en un mot une foule de troubles mentaux légers qui font partie de l'ensemble symptomatique.

Bœdecker dit même qu'il existe toujours chez les basedowiens un certain degré de dégénérescence mentale. Mais parfois ces phénomènes prennent une intensité remarquable qui attire à elle toute l'attention des observateurs, et surtout chez des individus issus d'une souche riche en tares psychopathiques. Faut-il rapporter cet état de déséquilibre mental au goître exophtalmique ou à la psychopathie héréditaire? MM. Raymond et Sérieux, dans un remarquable mémoire de la *Revue de Médecine* pour l'année 1892 et après eux, M. Brunet dans sa récente thèse inaugurale (1894) sur la dégénérescence mentale et le goître exophtalmique, prouvent clairement que cette dégénérescence est indépendante du syndrome de Basedow; ces états démentiels ne sont qu'associés à la névrose et ne dépendent comme elle que de l'hérédité psychopathique qui domine leur genèse et règle

leur développement. Nous n'avons pas l'intention d'ajouter quelque chose de nouveau aux travaux que nous venons de citer; nous voulons seulement rapprocher l'hérédité mentale de l'hérédité nerveuse, montrer que les psychoses, comme les névroses, ne viennent compléter la symptomatologie du goître exophtalmique que sous l'influence d'une tare héréditaire commune, et donner quelques observations où l'association de ces psychoses au syndrome de Basedow se rattache nettement au terrain de dégénérescence psychique sur lequel elle évolue.

Nous verrons d'ailleurs que tares héréditaires nerveuses ou mentales, qu'hérédité névropathique ou psychopathique se rencontrent souvent dans une même famille ou se concentrent sur un seul individu, ce qui permet de comprendre comment névroses et psychoses s'unissent et se combinent chez un même malade, indépendantes entre elles, mais essentiellement dépendantes des tares ancestrales qui président à leur évolution.

OBSERVATION XXXIX (résumée).

(Vigouroux, in th. Brunet. Obs. IV).

Marie J..., 25 ans, service d'électrothérapie à la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère méchante, d'un caractère difficile, battait ses filles; oncle maternel mort d'une maladie noire: il était sombre, ne causait à personne refusait de manger. Grand-père maternel, ivrogne et débauché, a mangé sa fortune. Deux sœurs bizarres: l'une d'elles est très avare; l'autre est gourmande, rend son mari malheureux et a

vendu son mobilier à plusieurs reprises à l'insu de ce dernier.

Antécédents personnels. — Vers l'âge de deux ans, convulsions qui ont duré deux ou trois jours. Croup à la même époque. Réglée à 11 ans, régulièrement. Vers cette époque elle avait des périodes d'énervement pendant lesquelles elle cassait la vaisselle et les glaces dans lesquelles elle se regardait. A 13 ans, elle quittait sa famille pour aller vivre avec un amant avec lequel elle a des rapports réguliers. A 18 ans, elle devint enceinte. Pendant sa grossesse elle a de nombreuses impulsions. Elle a volé à plusieurs reprises, en particulier un melon vert qu'elle a mangé tout entier y compris la queue. Après son accouchement les impulsions deviennent plus fréquentes surtout au moment de ses règles; elle a acheté un jour un marteau pour mieux casser la vaisselle. A 20 ans, à la suite d'un chagrin violent, elle eut une crise de mélancolie qui dura six mois, pendant laquelle elle fut internée à l'asile des aliénés de Blois. Elle se croyait sans ressources; elle se figurait avoir douze enfants dans le ventre, être grosse comme une tour..

Revenue à Paris, elle entre deux fois à l'hôpital; la première fois pour une bronchite, la seconde pour une diarrhée rebelle avec fièvre et délire. Pendant son délire elle aurait des hallucinations visuelles; en même temps survint une anesthésie généralisée qui dura cinq jours.

M... a de fréquentes hallucinations visuelles au moment de ses règles. Elle a toujours été d'un caractère difficile elle était sans cesse obsédée par des idées fixes et d'une rare inégalité d'humeur.

Au point de vue de la maladie de Basedow la malade présente de la tachycardie, du goître, du tremblement et une notable diminution de la résistance électrique; insomnies, cauchemars, faiblesse généralisée.

Stigmates d'hystérie: diplopie monoculaire, plaques d'anesthésie diffuses, zones hystérogènes.

OBSERVATION XL (Résumée).

(Sérieux, *loc. cit.* Obs VIII).

A 40 ans, issue d'une famille d'aliénés, déséquilibre mentale; obsessions, impulsions, anomalies de l'instinct sexuel. Goître exophtalmique datant de 8 ans, venu sans cause apparente.

OBSERVATION XLI (résumée).

(Cane, *loc. cit.* Obs. XXXI).

Mme P..., veuve, 42 ans. A toujours été nerveuse et irritable. Une tante bizarre s'est suicidée. Maladie de Basedow apparue à la suite de la mort de son mari.

Troubles psychiques polymorphes avec excitation sexuelle accompagnant la maladie de Basedow. Sous l'influence de la belladone, l'état mental s'améliore en même temps que les palpitations. Mais elle prend une fièvre typhoïde à la suite de laquelle tous les troubles psychiques reparaissent. Alternatives de mélancolie et d'agitation maniaque. Soignée dans un asile et guérie au bout de six mois.

A la sortie de l'asile, elle s'empoisonne par la strychnine. On put la sauver, mais l'état ne fit que s'aggraver. Elle rentre à l'asile.

Le goître exophtalmique est resté stationnaire.

OBSERVATION XLII (résumée).

(Ballet, in th. Martin, Paris, 1889-1890, Obs. XX).

Malade atteinte de goître exophtalmique avec parésie des muscles oculaires et faciaux. Hystérie. Hémianesthésie gauche ; perte du sens musculaire ; diplopie monoculaire.

Deux oncles morts fous ; lui-même toujours nerveux. En 1886, chute à la mer d'une hauteur de six mètres. A la suite perte de connaissance, puis apparition de la maladie de Basedow avec phénomènes hystériques et mentaux : hallucinations, délire, etc.

OBSERVATION XLIII (résumée).

(Boedecker, in th. Martin, Obs. XXV).

A. K..., 46 ans, nombreuses tares héréditaires : Père et grand père alcooliques. Mère nerveuse. Tante folle.

Abandonnée par son amant après en avoir eu un fils, elle eut un accès de folie. La mort de son mari et d'autres soucis de famille firent apparaître la maladie de Basedow avec phénomènes mentaux.

Dans plusieurs de ces observations, celles de Vigoureux, de Ballet, entre autres, nous trouvons soit une association de l'hérédité névropathique et de l'hérédité psychopathique, soit des névroses comme l'hystérie naissant sur un terrain de dégénérescence mentale, au même titre que la maladie de Basedow ; et dans les thèses de Renault, de Martin, de Mme Pilet-Fouet, de Brunet, il y a de nombreux cas analogues. Cela nous prouve que l'hé-

rité nerveuse et l'hérédité psychique, associées ou non, sont également capables de créer la dégénérescence cérébrale, et c'est sur cette dernière, quelle qu'en soit la cause primitive, que naissent et évoluent toutes les névroses en général, et en particulier, l'hystérie et la maladie de Basedow que nous retrouvons si souvent côte à côte.

« Comme conséquence, dit Brunet, tous les exophtalmiques qui présentent des troubles psychiques sont marqués au coin de la dégénérescence.

Est-ce à dire que tous les malades atteints de goître exophtalmique sont des dégénérés? Nous n'oserions pas l'affirmer, bien que les antécédents héréditaires de ces malades, l'étude de leur passé, et l'évolution même de leur affection, permettent de soutenir une telle opinion...

Malgré toutes ces raisons, nous ne croyons cependant pas avoir le droit d'affirmer que tous les Basedowniens sont dégénérés, car il en est certainement chez lesquels on ne saurait trouver de signes assez certains de dégénérescence. »

Cette restriction bien légitime doit s'appliquer aux cas relativement nombreux de goîtres exophtalmiques survenus chez des individus sans tare héréditaire appréciable ou méritant d'être retenue, sans compter tous ceux qu'on ne peut rattacher à la névrose; mais à notre avis, partout où il y a hérédité nerveuse ou psychique bien nette, il faut légitimement soupçonner et accuser la dégénérescence, même si elle ne se montre pas évidente aux yeux et à l'esprit des observateurs.

Quoiqu'il en soit, retenons en passant la remarque de

Brunet : nous essayerons plus loin d'en faire notre profit à propos du syndrome de Basedow symptomatique.

2° ÉMOTIVITÉ

A M. le professeur Potain et surtout à M. le professeur Raymond revient l'honneur d'avoir insisté sur les émotions morales comme causes déterminantes de la maladie de Basedow et d'avoir montré comment l'émotivité est la base étiologique de cette névrose.

« Le goître exophtalmique, dit M. Raymond dans le remarquable mémoire que nous avons déjà cité, est une névrose bulbo-protubérantielle constituée par l'exagération et la permanence des phénomènes psychologiques de l'émotion. C'est une anomalie psychique, l'émotivité, qui est à la base de la maladie. »

Et on peut dire que pour la grande majorité des cas de goître exophtalmique névrose, si l'hérédité prépare le terrain, c'est l'émotivité qui fait germer et croître la maladie.

En effet, parmi les observations que nous avons citées jusqu'à présent, nous trouvons cette notion indiquée dans les suivantes : Obs. III (Daubresse). Obs. IV (Gros). Obs. V (Rivalier). Obs. XI (Raymond et Sérieux). Obs. XII (Solbrig). Obs. XV (Marie). Obs. XVI (Marie). Obs. XVIII (Marie). Obs. XIX (Marie). Obs. XX (Sainte-Marie). Obs. XXI (Rivalier). Obs. XXX et XXXI (Raymond et Sérieux). Obs. XXXII (Vigouroux). Obs. XXXIII (Jeoffroy). Obs. XXXIV (Brühl). Obs. XXXIX (Vigouroux). Obs. XLI (Cane). Obs. XLII (Ballet). Obs. XLIII (Bœdeker).

Remarquons que dans toutes ces observations les tares nerveuses, ou psychiques abondent, et que le terrain sur lequel l'émotivité fait apparaître la névrose y est largement prédisposé. Il en est de même dans la plupart des cas qui vont suivre.

OBSERVATION XLIV (Résumée).

(Turgis, in Th. Paris, 1863. Obs. IV).

Femme de 46 ans, à antécédents nerveux, elle-même hystérique avec attaques convulsives, a eu de nombreux chagrins à la suite desquels se développe peu à peu un goître exophtalmique complet.

Ici, les antécédents, l'hystérie concomitante ne laissent aucun doute sur la prédisposition innée de cette malade.

OBSERVATION XLV (Résumée).

(Ball. *Gazette des hôpitaux*, 1873, page 107).

M..., âgée de 24 ans, entre le 21 novembre 1871, à l'Hôtel-Dieu. Antécédents héréditaires ou personnels nuls. Réglée à 18 ans. Pas d'enfants. Menstruation régulière.

Vives contrariétés, puis maladie de Basedow. Celle-ci a commencé par des palpitations cardiaques qui ont été en augmentant. Quatre mois plus tard, exorbitisme ; deux mois après, tuméfaction du cou et vitiligo. Il y a 18 mois, une attaque d'hystérie, qui s'est renouvelée souvent depuis. Amaigrissement, affaiblissement musculaire. Sensibilité normale. Pouls 104. Poumons normaux. Exorbitisme très prononcé. Pupilles très dilatées. Vitiligo sur le

cou, le dos, les épaules, la taille ; sensations de chaleur, insomnies, caractère bizarre.

Cette malade ne présente pas d'antécédents connus ; cependant c'est une nerveuse, une hystérique même, donc une névropathe ; par cela même elle est prédisposée, sous l'influence des émotions, au développement du syndrome de Graves.

OBSERVATION XLVI (Résumée).

(Marie, *loc. cit.* Obs. VIII)

Femme, 49 ans, passementière. Cousin fou. Il y a 8 ans, grands chagrins et ennuis. A la suite, palpitations. Bonne santé antérieure. Puis peu à peu apparaissent tous les autres symptômes du goître exophtalmique.

Caractère irritable et émotif.

OBSERVATION XLVII (Résumée).

(Marie, *loc. cit.* Obs. XI).

Madame C., 51 ans, couturière. Mère et sœurs nerveuses. En 1871, grandes contrariétés qui ont amené des palpitations, du tremblement et une augmentation notable d'un goître ancien.

OBSERVATION XLVIII (Résumée).

(Daubresse, *loc cit.* Obs. XXV).

Maladie de Basedow fruste sans exophtalmie chez une femme de 53 ans, très nerveuse, à antécédents nerveux, à la suite d'un violent chagrin et d'un accès de mélancolie.

OBSERVATION XLIX (Résumée).

(Gros, *loc. cit.* Obs VII).

Madame G... perd son mari. Grand chagrin. A la suite, goître exophtalmique avec troubles mentaux qui s'exagèrent par une fièvre typhoïde intercurrente. Internement dans un asile.

OBSERVATION L (Résumée).

(Bertoye. Th. Lyon, 1888. Obs. II.)

Femme, 34 ans, tisseuse. Antécédents tuberculeux et nerveux. En 1873, émotion violente au moment des règles. A la suite tremblement, puis maladie de Basedow complète.

OBSERVATION LI (Résumée).

(Rivalier, *loc. cit.* Obs. VIII).

Florentine K, bijoutière. Mère nerveuse et rhumatisante. En 1887, vives contrariétés. A la suite, tremblement. Dans l'espace d'un an apparaît tout le syndrome de Basedow.

OBSERVATION LII (Résumée).

(Rivalier *loc, cit.* Obs. IX).

Léontine R. Couturière 24 ans. Mère très nerveuse ; un frère idiot. Santé parfaite jusqu'à 23 ans. En 1888 grands chagrins à la suite, palpitation, puis tremblement, puis tous les autres symptômes de la maladie de Basedow.

OBSERVATION LIII (Résumée).

(Meynert, in th. Martin. Obs. X).

Malade de 17 ans. Dispositions névropathiques héréditaires. Chagrin causé par la mort de sa mère. Alors éclate la maladie de Basedow, avec agitation maniaque, hallucination, folie.

OBSERVATION LIV (Résumée).

(Boedecker, in th. Martin. Obs. XXIV).

A. S..., comptable, 28 ans, marié. Depuis l'âge de 12 ans, céphalalgie, fourmillements, incapacité de penser; aphasie transitoire. Sa belle-mère atteinte de maladie de Basedow vient à mourir; il dut lui enlever une bague et en fut impressionné: peu après éclate la maladie de Basedow et il entre à l'hôpital avec le syndrome complet. Phénomènes mentaux surajoutés.

Nous pourrions facilement ajouter à cette énumération un grand nombre d'autres cas tous semblables entre eux; nous aurons du reste l'occasion de retrouver plus loin l'émotivité dans des observations que nous citerons à un autre point de vue; aussi pensons-nous qu'il est inutile d'en donner ici davantage pour le moment. Nous tenons seulement à faire remarquer que dans tous les cas que nous venons de résumer (sauf celui de Ball), l'hérédité névropathique et la dégénérescence sont notées dans les antécédents. Les thèses de Marie, de Gros, de Bertoye, de Renault, de Rivalier, de Martin, de Brunet, etc., sont pleines d'observations, de ce genre, où l'émotivité semble être sous la dépendance de l'hérédité nerveuse.

Il est vrai qu'à côté des faits vulgaires, il en est d'au-

tres plus rares, où les chagrins et les émotions paraissent seuls entrer en jeu dans la genèse de la maladie de Basedow, en dehors et indépendamment de toute notion d'hérédité.

Dans la thèse de Bénard, l'observation V; dans celle de Marie, les observations III, VI, VII; dans celle de Gros, les observations IV et VII; dans celle de Renault, les observations III et XXI; d'autres encore de Lasvènes, de Bronner, de Daubresse, de Villeneuve, ne font aucune mention de tares héréditaires quelconques. Mais quand on songe d'une part combien il est parfois difficile de dépister ces tares dans l'interrogatoire des malades et des familles qui les cachent avec soin, et d'autre part à l'extrême fréquence de la notion d'émotivité chez bien des malades qui n'en sont jamais devenus exophtalmiques, on ne peut pas s'appuyer avec confiance sur ces cas isolés et probablement incomplets, pour ôter à l'hérédité sa valeur pathogénique et faire de l'émotion une cause productrice primordiale du syndrome de Basedow. Certes, il y a des cas où ce syndrome apparaît nettement après une colère, une peur, un vif chagrin; mais que l'on examine à fond les malades, et on pourra toujours trouver ou tout au moins légitimement soupçonner une tare quelconque de dégénérescence.

C'est pour ces raisons diverses que nous regardons l'émotivité comme une des causes provocatrices les plus fréquentes de la maladie de Basedow, mais comme une cause provocatrice seulement et rien de plus. Il faut en général que le terrain morbide soit atteint de dégénérescence ordinairement héréditaire, peut-être même quel-

quefois acquise, comme cela se voit à la suite d'infections ou d'intoxications graves et prolongées, pour que l'émotivité, quelle que soit la puissance de son action, fasse apparaître et évoluer une maladie de Basedow.

3° CHLOROSE

Nous n'avons pas l'intention d'entamer à propos de ce chapitre de longues et délicates discussions de pathogénie : les rapports de la chlorose avec la maladie de Basedow et le myxœdème sont des questions trop difficiles à résoudre dans l'état actuel de la science pour que nous essayions de les aborder.

Mais comme certains auteurs, Beau, en tête, ont voulu rattacher à la cachexie chloro-anémique les symptômes observés dans le goître exophtalmique, et que d'ailleurs, soit comme cause, soit comme effet, la chlorose se rencontre très fréquemment dans le cours de la maladie de Basedow, nous ne pouvons pas la passer sous silence ; et nous allons l'étudier dans ses rapports étiologiques avec l'affection qui nous occupe.

Voyons d'abord quelques observations :

La malade dont M. Rendu a publié l'observation dans la *Revue de clinique* de 1888 et dont nous rapporterons l'histoire plus loin, est devenue rapidement chlorotique à la suite d'événements de famille pénibles.

La malade qui fait le sujet de notre première observation a présenté une anémie profonde à la suite d'une longue convalescence de fièvre typhoïde.

Nous retrouvons encore la chlorose chez les sujets de

nos observations VII, XXII et XXVIII, de la thèse de Rivalier, toutes déjà citées à propos de l'hérédité similaire et de l'hérédité névropathique.

Dans la *Gazette des hôpitaux* de 1863, page 498, Corlieu publie une intéressante observation dont voici le résumé :

OBSERVATION LV (Résumée).

(Corlieu).

Jeune fille de 20 ans, nerveuse, à antécédents nerveux, devient chlorotique et dysménorrhéique vers l'âge de 12 ans. A la suite de cette chlorose, apparaissent des troubles de l'innervation, des palpitations, de la dyspnée, de la tachycardie, de l'hypertrophie du cœur, de l'insomnie, de la boulimie. Puis surviennent le goître et l'exophtalmie.

Pâleur des gencives et des conjonctives. Le traitement contre l'anémie ne donne aucun résultat. Aran ordonne des douches, de la vératrine et de la digitale.

La guérison fut complète en dix mois.

OBSERVATION LVI (Résumée).

(Moreau. Th. Paris, 1867. Obs. I).

Mélanie L..., cuisinière, 27 ans. Sa mère a de l'exophtalmie. Père bien portant. Elle-même a toujours été bien portante jusqu'en 1863, où elle devient chlorotique. En 1866, dysménorrhée, tumeur thyroïdienne, toux, fièvre le matin, puis amaigrissement, alopécie, atrophie des seins. Pas d'œdème. En 1867, elle entre à la Pitié. Pouls 120. Température normale. Région cardiaque bombée. Hypertrophie notable du cœur, avec souffle systolique rude, à la pointe et à la base.

Irritabilité nerveuse. Aucun stigmate d'hystérie.

Voies digestives normales. Pas de diarrhée.

OBSERVATION LVII (Résumée).

(Mac Naughton Jones, in th. Bénard. Paris, 1882. Obs. IV).

Elisabeth Connor, âgée de 27 ans, se présente au chirurgien en août 1872 avec tous les signes du goître exophtalmique.

Maladive, chétive, anémique, hystérique.

Aménorrhée; grande faiblesse. Palpitations douloureuses.

Traitement. — Digitale, fer. Un séton sur le goître avec flèches de chlorure de zinc.

En 1873, la santé générale est très améliorée. Atrophie considérable du goître; plus de palpitations. Fonctions utérines rétablies. L'exophtalmie seule persiste encore un peu.

OBSERVATION LVIII (résumée).

(Daubresse. Th. Paris, 1883. Obs. III).

Rad..., 38 ans, serrurier, est placé au n° 1 de la salle Saint-Charles à Lariboisière. Dans son enfance, ce malade a eu de l'adénopathie cervicale. Pendant le siège, une éruption de prurigo et de croûtes s'est formée sur les jambes; en même temps, il se plaignait de démangeaisons très vives, surtout la nuit. Une nouvelle éruption se faisait chaque hiver. En 1879, il éprouva à propos de pertes d'argent de très grandes contrariétés. Il entra à Necker dans le service du professeur Potain, est traité pour de l'anémie et de la gastralgie. Il présente une inquiétude très grande, une agitation continue et des palpitations.

En 1880, il est soigné à l'hôpital Tenon; l'agitation est toujours grande; il existe un agacement et un énervement continus;

il se plaint de sensations de chaleur vive et de palpitations. Il ne souffre pas du froid. A cette époque, il est obligé de reculer le bouton du col de sa chemise.

Il a maigri beaucoup ; de 135 livres, il est tombé à 76 ; aujourd'hui, il pèse 110. Il se plaint d'insomnies et d'agitation continue ; sa vue a faibli, et depuis trois ans il est obligé de porter des lunettes. Les palpitations sont fréquentes ; le cou est gros, les yeux légèrement saillants.

Le malade quitte l'hôpital au bout de quelques jours, et on ne l'a plus revu.

Cette observation mérite de fixer notre attention pour plusieurs raisons : d'abord, nous retrouvons ici l'émotivité sans hérédité nerveuse probable : tout au moins, elle n'est pas notée. Mais cette émotivité semble ici n'avoir prédisposé qu'indirectement le malade, au goître exophtalmique, puisque M. le professeur Potain ne trouve à Necker aucun symptôme qui lui permette de poser ce diagnostic. D'autre part, cette anémie pourrait bien n'être qu'une pseudo-chlorose tuberculeuse, étant donnée l'adénopathie cervicale et le prurigo notés dans les antécédents. Il est regrettable que l'examen du malade n'ait pas été plus approfondi à ce sujet, car ici nous sommes en présence de deux hypothèses également valables : ou un goître exophtalmique névrose avec anémie et émotivité ; ou une maladie de Basedow symptomatique d'adénopathie cervicale tuberculeuse ; et nous verrons bientôt que cette dernière hypothèse, si bizarre qu'elle puisse paraître, ne peut pas être rejetée sans examen sérieux, puisque d'habiles et consciencieux observateurs l'ont plus d'une fois notée et observée.

OBSERVATION LIX (Résumée).

(Bertoye. *Loc. cit.* Obs. III).

Mélanie M..., 25 ans, tisseuse. Père mort tuberculeux. Mère morte d'une maladie du cœur. Ils étaient nerveux sans crises. Pas d'alcoolisme. Une sœur morte en bas-âge.

La malade a eu la rougeole à 10 ans. Réglée à 12 ans. Bien portante jusqu'à il y a deux ans.

A ce moment, pseudo-chlorose tuberculeuse. Elle va à la campagne, revient mieux portante, mais faible. OEdème des jambes.

Goître exophtalmique depuis quelques mois. Hypertrophie cardiaque avec endocardite valvulaire chronique.

OBSERVATION LX (Résumée).

(M. Mackensie, in th. Martin. Obs. II).

Sarah P..., 20 ans, jeune fille, belle, blonde, délicate, chlorotique. Goître depuis 4 ans et demi ayant fait beaucoup de progrès depuis six mois. Son caractère changeait beaucoup depuis quelque temps. Depuis un an, gonflement des yeux, appétit capricieux. Diarrhées. Sommeil bon. Deux sœurs sont goitreuses. Menstruation régulière. Accidents maniaques.

Le 12 novembre 1863, maladie de Basedow complète. Les jours suivants, attaques épileptiformes suivies de coma.

Mort le 17 novembre après une attaque.

OBSERVATION LXII (Résumée).

(Renault. *Loc. cit.* Obs. XIII).

Femme de 26 ans, atteinte de maladie de Basedow. Deux chorées à 7 et à 13 ans. Pleurésie à 15 ans. Chloro-anémie de 18

à 21 ans. Un oncle goutteux, un oncle rhumatisant, une sœur nerveuse. Autres parents bien portants.

OBSERVATION LXI (Résumée).

(Chamberlain. Th. Paris, 1893-1894, Obs. II).

X..., 40 ans, passementière, entre dans le service du professeur Sée à l'Hôtel-Dieu, en mai 1893.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une affection du foie. Mère morte d'une maladie de poitrine.

Antécédents personnels. — Chlorose intense à 17 ans. Menstruation à 18 ans. Faible et malade jusqu'à 22 ans. Métrite à 30 ans. Quatre enfants tous morts en bas-âge de méningite tuberculeuse.

A 38 ans, maladresse des mains, tremblement, puis palpitations, puis gonflement du cou. Irritabilité de caractère. Plus d'attaques de nerfs. En 1892 érysipèle. En 1893, après plusieurs améliorations passagères, les accidents reprennent. Elle vient à l'Hôtel-Dieu se faire soigner.

Maladie de Basedow sans exophtalmie notable.

Ici, aucun antécédent névropathique. De plus la chlorose pourrait bien n'être qu'une pseudo-chlorose tuberculeuse.

Citons enfin trois observations que nous donnerons plus tard en détail et où nous retrouvons de la chlorose.

Dans la première, qui nous a été donnée obligeamment par M. Lévi, interne à la Salpêtrière (1), la chlorose est

1. Nous adressons tous nos remerciements à M. Lévi, pour la bienveillance avec laquelle il a mis son service à notre disposition.

associée à du nervosisme très net. Il en est de même de la seconde, tirée de la thèse de Lacoste. Quant à la troisième de Renaud, c'est plus à cause de l'adénopathie tuberculeuse que pour la chlorose, que nous la citerons : c'est donc encore à une pseudo-chlorose que nous aurons affaire.

En résumé, dans toutes les observations où nous trouvons comme notion étiologique la chloro-anémie non tuberculeuse, la chlorose vraie, nous trouvons en même temps de l'hérédité nerveuse ou arthritique. On doit donc en conclure que comme l'émotivité, la chlorose est un agent provocateur de la névrose, mais non pas une cause essentielle, comme le voulaient autrefois Beau, Fischer, Gros et quelques autres auteurs.

C'est du moins se conduire prudemment et sagement que de conclure ainsi, tant que les rapports qui relient entre eux la chlorose, le goître exophtalmique et le myxœdème ne seront pas parfaitement connus, si toutefois un lien pathogénique quelconque relie la chlorose à ces affections, comme l'a pensé dernièrement M. le professeur Renaut de Lyon.

Quant à la pseudo-chlorose tuberculeuse, elle peut être associée au nervosisme, comme dans notre observation LIX, mais elle ne l'est pas fatalement comme la chlorose vraie, et elle semble agir par un autre mécanisme que nous essayerons d'élucider plus loin ; c'est dire déjà que nous regardons nos observations LVIII et LXII (sans en compter d'autres encore), comme des cas de goître exophtalmique symptomatique de lésions matérielles tuberculeuses.

Nous avons eu soin de ne reproduire que les observations où la chlorose semble bien nette ; car il ne faudrait pas la confondre, comme l'ont fait les premiers auteurs, avec l'anémie consécutive à la cachexie qui résulte de la maladie de Basedow : celle-ci est une conséquence, celle-là une cause occasionnelle fréquente des plus importantes.

4^e EXCÈS. SURMENAGE. TRAUMATISME

Il nous a paru intéressant de réunir en un même chapitre quelques observations rares à la vérité, où il semble que les excès de toute nature, le surmenage, les fatigues, le traumatisme, aient été les causes provocatrices du développement de la névrose.

Chose remarquable, c'est presque exclusivement chez l'homme (du moins nous n'en avons relevé aucun cas chez la femme), que le goître exophtalmique apparaît dans ces conditions ; et on sait que sur dix femmes basedowniennes, il n'y a environ qu'un homme atteint de cette affection ; mais l'homme est plus exposé aux fatigues continues, aux excès, aux traumatismes, et c'est à ces circonstances sans doute qu'on doit rapporter la sélection étiologique que nous venons de signaler.

Dans le remarquable article que M. le D^r Ballet a publié en 1888 (*Revue de Médecine*) sur l'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans l'hystérie et le goître exophtalmique, article où il soutient brillamment la pathogénie bulbo-spinale de la névrose, nous trouvons une observation curieuse que nous avons

déjà résumée plus haut en quelques mots ; il s'agit d'un homme dégénéré mental, nerveux et émotif, qui tombe d'un rocher dans la mer. On le repêche, mais il a perdu connaissance ; il revient bientôt à lui, et ne conserve de cette chute qu'une excessive impressionnabilité. Un mois après débutait sa maladie : hystérie et goître exophtalmique avec parésie de muscles oculaires et faciaux.

Certes, ce malade est un dégénéré. Mais il faut remarquer qu'avant cette chute il était très bien portant. C'est donc ce traumatisme probablement à la fois physique et moral qui a provoqué l'éclosion de la névrose. Nous retrouvons encore le traumatisme dans la première observation de la thèse de Renault. Il s'agit d'un menuisier de 34 ans qui fit une chute d'une hauteur de 7 à 8 mètres et vit éclore aussitôt les symptômes de la maladie de Basedow. Sa mère était nerveuse, lui-même aurait eu quelques attaques épileptiformes qui l'ont fait reformer. Mais c'était surtout un alcoolique invétéré.

Il est probable que toutes ces causes réunies avaient créé en lui un terrain de dégénérescence, sur lequel le traumatisme a fait facilement évoluer le syndrome de Basedow.

Daubresse qui a fait sa thèse sur le goître exophtalmique chez l'homme, a réuni plusieurs cas de cette maladie à la suite d'excès.

OBSERVATION LXIII (Résumée).

(Daubresse, *loc. cit.* Obs. I).

G .. Ernest, 26 ans, comptable. Pas d'antécédents sérieux à noter, sauf une mère nerveuse, très impressionnable.

Lui-même a toujours été un peu nerveux et très vif.

En 1880, au régiment, regard fixe et exophtalmie légère avec quelques palpitations. En 1882, mariage et excès vénériens. Alors apparaît le goître; puis surviennent tous les autres symptômes ordinaires de la maladie de Basedow.

OBSERVATION LXIV (Résumée).

(De Graefe, in th. Daubresse. Obs. VII).

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade âgé de 22 ans, qui à la suite d'efforts violents et longtemps prolongés pendant le coït, se sentit malade dès le lendemain, et remarqua un changement dans son regard. Deux jours plus tard, exophtalmie au maximum et palpitations; l'état du corps thyroïde n'est pas indiqué.

OBSERVATION LXV (Résumée).

(Wynne Foot, *loc. cit.* Obs. XVI).

Homme, 37 ans, chez lequel la maladie de Basedow débute après un excès de danse. D'abord fièvre, puis tachycardie. Goître et exophtalmie. Traitement par la digitale.

Amélioration obtenue en 4 mois.

OBSERVATION LXVI (Résumée).

(Rey, *loc. cit.* Obs. XVII).

Homme, 38 ans, qui à la suite d'excès a vu ses yeux devenir plus saillants, et sa gorge se développer. Palpitations intenses, faim, diarrhée, insomnies.

Caractère irritable.

OBSERVATION LXVII (Résumée).

(Duncan Bülklei, *loc. cit.* Obs. XVIII).

Tomasso M..., 30 ans, célibataire, doreur. Jusqu'à 14 ans, bonne santé. Excès de travail à la suite desquels apparaissent les palpitations. Les yeux deviennent saillants. Le cou grossit. Hémorrhoides. Diarrhée. Syphilis bien soignée. Masturbation. Excès de tabac, dix pipes par jour.

Il est probable que dans toutes ces observations les excès n'ont agi que comme causes occasionnelles chez des sujets plus ou moins prédisposés à la névrose.

Quoiqu'il en soit, le fait était intéressant à noter à cause de sa rareté : nous n'en avons guère trouvé que cinq ou six cas sur plus de deux cents observations dont nous avons relevé l'étiologie.

5° INFECTIONS ET INTOXICATIONS

M. le Dr Rendu ayant fait remarquer le rôle de l'intoxication iodique, et Impaccianti celui de l'infection

pneumonique, dans l'évolution de la maladie de Basedow, nous nous sommes demandé si les agents infectieux ou toxiques pouvaient dans un certain nombre de cas avoir une action quelconque sur la genèse de cette affection. On sait déjà que des maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde, par exemple, peuvent arrêter et guérir certaines névroses, et M. Féré a bien montré cette action pour l'épilepsie en particulier. D'autre part, depuis les travaux de MM. Potain, Charcot, Debove, Letulle, Achard, Hischmann, Guinon, etc., les intoxications saturnine, alcoolique, hydrargyrique, sulfo-carbonée tiennent une place importante parmi les agents provocateurs des principales névroses; l'hystérie toxique est désormais une chose classique; l'hystérie infectieuse ne peut tarder à le devenir, et M. Pagliano en a publié un cas très curieux à la suite d'une fièvre typhoïde, dans la *Revue de médecine* de 1894. Le goître exophtalmique idiopathique étant une névrose doit réagir vis-à-vis des agents toxiques et infectieux de la même façon, et en effet dans la thèse de Rivalier, nous avons trouvé une observation (Obs. XXIX) où la fièvre typhoïde fait totalement rétrocéder une maladie de Basedow qui reparait après la convalescence.

Mais les cas les plus intéressants pour nous sont ceux où ces mêmes agents, au lieu d'arrêter, provoquent au contraire la maladie qui avait besoin d'une cause occasionnelle, d'un certain affaiblissement de l'organisme pour pouvoir s'y développer. Nous avons pu trouver une vingtaine d'observations de ce genre et nous allons reproduire les plus intéressantes.

OBSERVATION LXVIII

(Basedow, *Casper's Wochenschrift*, 1840).

J'avais connu il y a quatorze ans, Mme G..., jeune fille de 19 ans, présentant quelques ganglions engorgés du cou, douloureux, du reste bien portante. Quelques années après son mariage, elle devint mère, puis fut affectée pendant deux ans d'une fièvre quarte intermittente avec hépatite, ictère, etc. Un an après survint un rhumatisme articulaire aigu très violent qui laissa à sa suite de l'œdème des membres inférieurs avec amaigrissement général, de l'aménorrhée, des battements du cœur, de la fréquence et de la faiblesse du pouls, avec une respiration courte et haletante. A ce moment une projection des globes oculaires, d'ailleurs sains, se fit déjà remarquer. Puis la malade dormit les yeux ouverts; son regard devint effrayant; elle passa dans toute la ville pour folle.

En même temps une hypertrophie de la glande thyroïde fit présumer qu'une intumescence semblable s'était peut-être développée derrière le globe de l'œil. Le traitement fut suivi d'une amélioration si rapide que Madame G..., eut plus tard deux grossesses très heureuses. Maintenant elle ne présente plus qu'un teint pâle et maladif, des yeux ouverts et à fleur de tête.

Cette observation est d'autant plus intéressante que c'est la première publiée avec autant de détails; et nous relevons comme seule étiologie l'adénopathie cervicale, la fièvre intermittente, le rhumatisme articulaire aigu, ce dernier ayant immédiatement précédé l'apparition du syndrome décrit par Basedow.

OBSERVATION LXIX (Résumée).

(Praël. in th. Daubresse, *loc cit.* Obs. XXIV).

Un homme de 50 ans n'avait jamais éprouvé de maladies graves lorsqu'il fut pris d'une fièvre typhoïde qui le retint au lit deux mois. Pendant la convalescence de la maladie, l'œil droit commença à proéminer notablement et des palpitations cardiaques se manifestèrent ; enfin il survint un gonflement de la glande thyroïde. Quelques mois après le malade s'affaiblit et fut pris de catarrhe bronchique avec fièvre et délire. Aussitôt l'exophtalmie s'exagère, les paupières ne se ferment plus complètement. Opacité blanchâtre des deux cornées : la vue se perdit et la malade mourut quelques jours après.

OBSERVATION LXX (Résumée).

(Rendu. *Revue de clinique*, 1888).

Madame X..., âgée de 28 ans, est fille d'un père franchement gouteux et d'une mère nerveuse. Atteinte autrefois d'eczéma et plus récemment de pemphigus généralisé auquel elle a failli succomber. Jusqu'à l'âge de 18 ans, elle n'a pas été sérieusement malade. Mais vers cette époque, qui a coïncidé avec des événements de famille pénibles, elle est devenue rapidement chlorotique, et c'est alors que je commençai à lui donner mes soins. La chlorose était franche sans complication de troubles utérins ou menstruels ; elle se caractérisait surtout par des phénomènes d'anémie cérébrale, étourdissements, vertiges, défaillances, palpitations. Des inhalations d'oxygène et un séjour d'altitude en Suisse la guérèrent. Depuis, chaque printemps, elle fut prise d'une nouvelle poussée d'anémie : pas de lésions cardiaques.

En septembre dernier, nouveaux maux plus accentués. En décembre, je porte le diagnostic d'angine de poitrine, avec dilatation aortique et insuffisance sigmoïde, le tout de cause inconnue. Traitement par vésicatoires et iodure de potassium, 2 grammes, par jour. Le 14 janvier, plus de souffle au cœur, grande amélioration. La malade continue cependant l'iodure jusqu'en mars. Dès la première semaine du traitement, elle s'aperçut d'une certaine excitabilité cérébrale, elle avait parfois un peu de céphalalgie et au lieu d'être pâle comme d'habitude, son teint avait pris une certaine animation. Elle n'avait pas cependant d'iodisme ni de coryza, ni de larmolement, ni de salivation. Une éruption de boutons d'acné sur le dos et sur la poitrine et de la polyurie témoignèrent de l'action de l'iodure. Elle avait une sensation de chaleur particulière, elle qui était frileuse d'habitude.

A la fin de février ces symptômes s'exagérèrent ; la malade se plaignit d'une céphalée habituelle et d'une insomnie persistante ; malgré l'appétit conservé, elle maigrissait. Je suspendis l'iodure.

Mais rien ne disparut, et voici l'état fin avril :

Yeux brillants, plus saillants que d'habitude, le gauche plus saillant que le droit, regard fixe, un peu étrange, paupière gauche bouffie, teint animé, vultueux, le cœur bat à 120 ; battements fort vibrants, sans douleurs précordiales, sans palpitations ; pulsations artérielles intenses. Claquement exagéré des valvules, sans souffle. Rien à l'aorte.

Caractère modifié ; la malade est impressionnable, impatiente, irascible, mélancolique, parole brusque, brève, rapide, besoin continuel de mouvement ; céphalées permanentes ; chaleurs insupportables ; insomnies et rêves ; depuis 15 jours, soif intense, polyurie ; ni sucre, ni albumine. Appétit capricieux. Diagnostic : maladie de Basedow fruste, sans goître. Légère amélioration par la digitale et l'électrisation.

OBSERVATION LXXI (résumée).

(Pilet-Fouet, *loc. cit.*).

La nommée Sta... Angèle, 27 ans, doreuse, entre à Tenon, service du Dr Oulmont, le 19 janvier 1891. Père buveur, 59 ans, bien portant. Mère nerveuse et violente, s'est suicidée à 46 ans. Un frère très impressionnable. Grand'mère maternelle encore vivante atteinte depuis longtemps d'un tremblement généralisé. Grand père encore vivant. Grand père paternel inconnu. Collatéraux bien portants.

La malade a eu en 1888 une fièvre typhoïde soignée à Tenon pendant quatre mois. A la suite elle a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu. A peine est-elle remise que l'exophtalmie commence à apparaître, puis successivement se montrent, le goître, les palpitations et tous les autres symptômes.

Concurremment, phénomènes neurasthéniques persistants.

Dysménorrhée qui se termine par une perte de sang pour laquelle elle entre à l'hôpital.

Goître exophtalmique complet, avec phénomènes mentaux. Mélancolie, idées de suicide, neurasthénie.

Faradisation. Amélioration de tous les symptômes au bout d'un mois.

OBSERVATION LXXII (Résumée).

(Bertoye, *loc. cit.* Obs. XV).

Jeune fille, 21 ans. Rhumatisme articulaire antérieur. Après avoir souffert pendant 15 jours d'une céphalée intense, elle présente une fièvre typhoïde qui dura, convalescence comprise, quatre mois entiers. En même temps qu'apparurent les premiers symp-

tômes de la fièvre, l'exophtalmie, l'hypertrophie thyroïdienne et les palpitations commencèrent à se montrer. Au moment de la convalescence, ces symptômes subirent une amélioration transitoire, bientôt suivie d'une recrudescence qui amena à l'hôpital la malade atteinte de tous les signes du goître exophtalmique.

OBSERVATION LXXIII (Résumée).

(Bertoye, *loc. cit.* Obs. VIII).

Charlotte X..., 17 ans, malade depuis l'automne précédent.

Début de l'affection à la suite d'une angine phlegmoneuse.

Disparition des règles, irritabilité de caractère ; palpitations ; épistaxis, sueurs profuses, pâleur, exorbitisme.

La réapparition des règles amène une amélioration. Actuellement (janvier), anémie, exorbitisme, dilatation papillaire, hypertrophie du lobe thyroïdien droit ; excitabilité ; rougeur de la face ; pulsations carotidiennes ; palpitations ; souffle systolique à la base. Pouls régulier oscillant entre 80 et 100. Pendant trois mois, teinture d'iode. Au bout de ce temps, réapparition des règles, disparition des palpitations ; diminution du goître et de l'exophtalmie.

OBSERVATION LXXIV

(Chwostek, in Marie, *loc cit*).

1. — Lieutenant de 23 ans. Père maladie du cœur, mort avec hémiplegie, aphasie et gangrène d'une jambe. Mère un peu nerveuse. Il attrape la vérole en février 1874. En avril, roséole. Traitement mercuriel efficace. Le 20 janvier 1875, fort excès alcoolique à la suite duquel le « Katzenjammer » ne disparaît pas.

reste abattu, les yeux fixes. Le 1^{er} février, palpitations, fatigue

générale, amaigrissement, vomissements fréquents. Pouls 110-120. Les yeux deviennent saillants, battements des vaisseaux du cou, légère augmentation de la thyroïde. Tremblement des extrémités supérieures et inférieures, ainsi que les muscles de la face à la moindre excitation. Traitement par la galvanisation sur le sympathique cervical et la colonne vertébrale. Amélioration considérable, l'iodure détermine chez lui un accès de cardialgie atroce, avec vomissements sanguinolents.

2. — Lieutenant de 22 ans, syphilitique (psoriasis palmaire et ulcérations de la gorge). Pendant le traitement ioduré, il s'aperçoit qu'un léger goître qu'il avait auparavant augmente très rapidement ; en même temps, sensation de tension dans les yeux ; sueurs intenses, palpitations. Excitabilité psychique développée. A la moindre excitation, tremblement des pieds et des mains ; proéminence des yeux. Le malade affirme qu'il n'y a aucune maladie nerveuse dans sa famille et que dans les derniers temps avant sa maladie il n'a été exposé à aucune émotion extraordinaire.

La galvanisation amène une amélioration notable.

OBSERVATION LXXV

(Impaccianti, in Brunet, *loc. cit.*).

Femme de 30 ans, à hérédité psychopathique et inversion sexuelle. Mariée. Deux enfants. Accoucha du dernier quatre mois avant le début de la maladie actuelle.

Accouchement normal. N'a pas allaité son enfant. Quoique anémique et de constitution très grêle, elle n'avait eu jusque-là aucune maladie sérieuse. Son caractère un peu mélancolique le devint plus depuis son dernier accouchement.

Le 17 juin. — Elle s'alite avec de la fièvre et un point de côté à droite ; pneumonie de la base. T. 38°,7 m., 39° s. P. 170 m.,

130 s. R. 56 m., 62 s. Les jours suivants, la pneumonie atteint son summum ; la température oscille entre 39°,5 et 41°, la respiration entre 60 et 70, le pouls reste à 110 en moyenne.

Un bain froid abaisse la température d'un degré environ et porte le pouls à 100 et la respiration à 50.

Le 21 juin. — Les signes physiques persistent sans changement. Pas d'expectoration ; pas de râles. T. 39°,8, 40°,7. P. 99, 120. R. 40, 80. La malade devient muette, s'exprime par signes impérieux, et commence à écrire tout ce qui lui arrive : il se développe une véritable graphomanie qui dure plusieurs jours. Le corps thyroïde augmente de volume ; il survient une légère exophtalmie. En outre, la malade passe du mutisme absolu à un état d'excitation.

Elle est gaie, agitée, loquace ; puis peu à peu ses idées se suivent et s'enchaînent sans logique. La malade est en proie à une véritable coprolalie ; le sentiment de la personnalité est atteint, elle a des hallucinations : dans son ventre, elle a quatre enfants qu'elle sent remuer, surtout à droite, puis elle est remplie de matières fécales ; ce flux d'idées et de paroles n'a plus de frein.

1^{er} juillet. — Quelques signes de résolution de la pneumonie, 39°,6. Respiration fréquente, mais ample.

2 juillet. — Toujours agitée, loquace, hallucinée. Puis délire dépressif ; quelques jours après, pneumonie à la base gauche ; pupilles dilatées et inégales ; incontinence des urines et des matières fécales.

Rien dans les urines. Du 15 au 21, la fièvre baisse, mais le pouls monte à 150 et 160 ; l'agitation et l'excitation sont à leur comble. La malade est conduite dans un asile où elle guérit enfin après trois mois.

État actuel. — Intégrité des poumons : exophtalmie, goître, tachycardie, tremblement.

OBSERVATION LXXVI

(Due à l'obligeance de M. Lévi, interne à la Salpêtrière).

J. T..., âgée de 26 ans, infirmière, est une fille blonde, apathique, molle, langoureuse. Son père qui était très nerveux a toujours été cependant d'une bonne santé habituelle : il est mort d'une congestion. Sa mère morte de congestion pulmonaire était bien portante. Elle n'a jamais eu ni maladies nerveuses ni rhumatismes. Ses grands parents paternels jouissaient d'une bonne santé ; elle n'a pas connu ses grands parents maternels.

Elle est née à terme. Accouchement normal. Élevée au sein par sa mère. Jamais de convulsions dans l'enfance. Elle a eu à des périodes qu'elle ne fixe pas, la rougeole, la coqueluche et la scarlatine. Pas de gourmes, pas d'adénopathie cervicale.

Réglée à 12 ans, elle a toujours été mal réglée ; déjà elle a des palpitations transitoires qui reviennent à la moindre émotion.

Étant jeune fille, elle a été chloro-anémique. Maux de tête, palpitations, dyspepsie, dysménorrhée. En 1891, elle a vu ses règles s'arrêter sans cause appréciable. En 1892, elle a été opérée à l'hôpital Beaujon d'une tumeur dans le ventre, et depuis, elle n'a plus été réglée. Remarquons qu'elle donne avec peine tous ces renseignements et que la mémoire lui manque.

Au mois d'avril 1894, elle prend la fièvre typhoïde qu'elle va faire soigner à Saint-Antoine. Cette maladie paraît avoir eu une certaine gravité ; en effet, la malade a eu du délire pendant 15 jours ; la convalescence a été fort longue, car en somme, ce n'est que depuis le mois de septembre dernier qu'elle va mieux.

C'est pendant cette convalescence, au mois d'août, qu'elle a été prise d'un tremblement intense des mains et des pieds qui va beaucoup mieux maintenant. En même temps, les palpitations devinrent plus violentes et ne quittèrent plus la malade ; puis son cou gros-

sit ; mais elle ne peut préciser l'époque de début de cette augmentation de volume ; ses yeux sortirent des orbites ; en même temps vinrent des bouffées de chaleur, son caractère changea ; elle devint sombre, mélancolique, nerveuse, colère ; elle pleure et rit sans cesse.

Aujourd'hui (26 octobre), elle semble endormie, apathique, l'intelligence et la mémoire sont affaiblies.

La tumeur thyroïdienne est surtout développée à droite et animée de battements très intenses. Exophtalmie très prononcée sans signe de de Graefe. Au cœur souffle intense systolique de la base, se propageant dans les vaisseaux ; hypertrophie du cœur dont la pointe bat dans le sixième espace intercostal, battements artériels très marqués. Pouls 100 à 130, le tremblement est actuellement léger, localisé aux mains et aux pieds ; comme la malade a été électrisée à Saint-Antoine, son tremblement va mieux ; au début, elle ne pouvait rien faire à cause de son intensité. Sensation de chaleur, sueurs profuses ; insomnie, boulimie, diarrhée, amaigrissement.

État psychique ; mélancolie ; idées noires ; peurs de l'obscurité et de l'espace ; caractère très irritable.

Vue trouble ; céphalalgie frontale presque constante, plaque d'hyperesthésie dans la région sacrée ; neurasthésie. Pas de stigmates d'hystérie.

Dans la plupart des observations de ce genre, les maladies infectieuses ou toxiques ne jouent que le rôle de causes occasionnelles, et ne font apparaître le syndrome de Basedow que sur des terrains prédisposés.

Ainsi la malade d'Impaccianti a des tares psychopathiques nombreuses ; celle de M. Rendu a un père goutteux et une mère nerveuse ; la nôtre a son père nerveux, elle-même a été longtemps chlorotique ; c'est sous la dépen-

dance de tous ces facteurs étiologiques que les maladies infectieuses ou toxiques paraissent agir le plus souvent : il en est du goître exophtalmique comme de l'hystérie toxique : il faut être un sujet prédisposé pour acquérir ainsi la névrose.

Les maladies infectieuses qui paraissent entrer le plus souvent en cause sont la fièvre typhoïde et le rhumatisme articulaire aigu. L'observation qui précède est très nette à cet égard, car avant d'avoir la dothiènéntérie notre malade n'avait que des palpitations et de la chloro-anémie. Or, si les palpitations sont un des signes cardinaux de la maladie de Basedow, elles ne sont pas pathognomoniques de cette affection ; son tremblement n'est nettement survenu que dans le cours de sa fièvre typhoïde : elle n'avait non plus jamais eu auparavant, ni goître, ni exophtalmie. C'est donc bien sous l'influence de l'infection éberthienne que cette jeune fille d'ailleurs bien prédisposée est devenue basedownnienne.

Quant au rhumatisme, il a deux raisons pour provoquer la névrose : il agit d'abord comme maladie infectieuse ; mais aussi comme faisant partie de la grande famille arthritique, dont l'influence est si considérable sur la genèse des maladies nerveuses.

L'action de la syphilis est plus obscure ; mais les deux observations de Chwosteck n'en sont pas moins fort curieuses : Chez son premier malade, l'alcoolisme aigu paraît avoir eu sur le développement du syndrome plus d'influence encore que la syphilis. Le second malade a vu survenir son affection nerveuse pendant le traitement ioduré, et serait, sous ce rapport, à rapprocher du cas de

M. Rendu. Ne pourrait-on pas en conclure que chez tous ces malades, les intoxications diverses qu'ils ont pu subir, alcool (Chwosteck) et iode (Chwosteck et Rendu), ont agi comme des causes provocatrices de la névrose chez des sujets prédisposés, et par leur hérédité et par leurs tares acquises, la syphilis n'ayant ici, comme le pense Chwosteck, qu'une action déprimante sur l'organisme qu'elle rend moins apte à résister aux influences morbides ?

Quant à savoir comment agissent toutes ces affections provocatrices, c'est une question plus délicate, et nous en sommes réduits à des hypothèses.

Brunet dit à ce propos : « On sait, depuis les publications de Charcot, la fréquence des lésions du corps thyroïde dans les maladies infectieuses, lésions qui vont parfois jusqu'à la suppuration, mais qui le plus souvent se terminent par résolution, ou passent à l'état chronique.

Or, cette altération du corps thyroïde ne pourrait-elle pas nous expliquer l'apparition du goître exophtalmique qu'on voit survenir à la suite d'un rhumatisme aigu, d'une fièvre typhoïde, d'une pneumonie ? ».

C'est possible ; mais le contrôle anatomo-pathologique et l'expérimentation sérieuse pourraient seuls éclairer cette question encore trop obscure et trop peu connue.

CHAPITRE II

Goître exophtalmique réflexe.

1° GROSSESSE

Les anciens auteurs croyaient avec Trousseau que la grossesse avait une action favorable sur la régression du goître exophtalmique, et ils allaient même jusqu'à la conseiller comme moyen de traitement. Mais on s'est vite aperçu que si parfois dans le cours d'une grossesse, la maladie de Basedow tendait à disparaître, le plus souvent, au contraire, grossesses et accouchements donnaient un vigoureux coup de fouet à la marche de la maladie.

En voici quelques exemples.

OBSERVATION LXXVII (Résumée).

(Charcot, in Th. Bénard. Paris, 1882).

Caroline C..., 24 ans, fleuriste, parisienne, réglée à 13 ans, et régulièrement, est irritable mais pas hystérique. Pas d'antécédents à noter. A 22 ans, elle accouche normalement d'un enfant bien portant. A ce moment apparaît de l'exophtalmie, puis peu à peu, une tumeur thyroïdienne. C'est pour cela qu'elle entre à la Charité, en février 1855.

Exophtalmie double très prononcée, pupilles normales, hyper-

trophie du lobe droit du corps thyroïde ; battements intenses des artères, aorte, carotides, etc. Cœur normal comme étendue, souffle rude, au premier temps à la base. Pouls à 100. Poumons sains. Digestions normales.

Grande amélioration sans traitement l'année suivante.

Nous retrouvons l'accouchement et la grossesse agir d'une façon analogue dans nos observations VI, XII et XXVII (voir plus haut).

OBSERVATION LXXVIII (résumée).

(Sainte-Marie. Th. Paris, 1886-1887. Obs. I).

M... Jeanne, 52 ans, sans profession. Mère morte à 55 ans, enlevée en quatre jours par une « fièvre cérébrale » : Accès de manie puerpérale à toutes ses couches. Père devenu aveugle à 35 ans, mort d'une affection chirurgicale. Cinq frères et sœurs sont morts en bas-âge d'affections indéterminées.

Elle a quatre enfants en bonne santé. Elle a perdu une fille de tuberculose et deux autres enfants de broncho-pneumonie. En outre, elle a eu trois fausses couches.

De 16 à 20 ans, trois attaques de rhumatisme articulaire. Mariée à 19 ans. A 25 ans, son cou commence à grossir et s'accroît par poussées pendant chaque grossesse : quelques palpitations.

A part cela, sa santé est bonne jusqu'à la ménopause.

A ce moment, elle fait une maladie que son médecin appelle *névrose rhumatismale*, elle reste trois mois au lit et c'est pendant ce temps-là que s'est confirmée la maladie de Basedow avec sclérodermie et sclérodactylie.

Masque du visage, ankylose des doigts. Exophtalmie. Goître. Tachycardie. Rien d'autre à noter. Caractère égal.

Cette malade est intéressante à plus d'un point de vue. D'abord elle paraît avoir de la dégénérescence héréditaire; sa mère tout au moins était une dégénérée.

Ensuite, à chaque grossesse le goître augmente avec les palpitations; arrive la ménopause, et une maladie indéterminée qui fait éclater complètement le syndrome de Basedow. Mais chose remarquable, la malade n'a aucun trouble mental d'une part, et d'autre part elle a de la sclérodermie et de la sclérodactylie. Or, on sait que les auteurs ont insisté sur ces troubles pour rapprocher le goître exophtalmique du myxœdème; il n'y aurait même entre la sclérodermie et les autres troubles cutanés (œdème, vitiligo, urticaire, etc.), observés dans les maladies de Basedow, et le myxœdème qu'une différence de degré (Kovalewsky, Leube, Barthelow); or, on s'accorde généralement à rattacher le myxœdème à une altération de la fonction thyroïdienne.

Pour toutes ces raisons, étant donné que la maladie de Basedow a évolué chez cette malade sans aucun trouble psychique, on peut se demander raisonnablement si on n'a pas affaire ici à une de ces maladies de Graves par altération thyroïdienne, l'altération goîtreuse ayant précédé d'un certain temps les autres symptômes. Aussi ne rangerons-nous pas ce cas dans la classe des névroses pures, mais dans celle des goîtres exophtalmiques par altération thyroïdienne. Ajoutons que l'hérédité nerveuse ne fait que favoriser le développement de la maladie, car s'il y a une intoxication thyroïdienne quelconque, elle ne peut réagir que sur les centres nerveux, et l'hérédité créant un lieu

de moindre résistance, favorise d'autant cette action toxique.

OBSERVATION LXXIX (Résumée).

(Bertoye, *loc. cit.* Obs. IV).

Marie C..., 15 ans et demi, sans aucun antécédent héréditaire ou personnel à noter, est atteinte d'un goître exophtalmique développé sans aucune cause pendant une grossesse. Triade symptomatique classique. Etat fébriculaire.

OBSERVATION LXXX (Résumée).

(Boëtau, *th. Paris*, 1891-1892. Obs. XIX).

H... Marguerite, 60 ans, goître de la grosseur du poing, ayant débuté à l'âge de 12 ans et demi, coïncidant avec la première apparition des règles. Il augmentait à chaque grossesse pour rétrocéder après l'accouchement. Il y a de la tachycardie, pouls 125, des bouffées de chaleur, mais pas d'exophtalmie. Tremblement vibratoire très accusé. Agitation maniaque et lypémanie alcoolique.

Dans ces deux observations, l'action réflexe n'est pas douteuse, puisque le syndrome n'apparaît qu'avec les fonctions menstruelles et les grossesses, sans aucune autre cause connue, et qu'il suit leurs variations et leur influence.

En somme, la grossesse, et en général les troubles des organes génitaux, semblent agir de deux façons : dans certains cas ils sont purement une cause occasionnelle réveillant la névrose chez des prédisposés, la faisant

apparaître sur un terrain d'hérédité morbide. Dans d'autres cas, la maladie de Basedow est entièrement tributaire de la grossesse, et alors on ne peut l'expliquer que par ces actions réflexes si fréquentes chez la femme, dont le point de départ vient du petit bassin et dont le lieu de réflexion se trouve dans les centres bulbaires.

Du reste, nous allons voir d'autres cas de ce syndrome nés dans des conditions analogues.

2° AFFECTIONS ABDOMINALES ET NASALES

Les goîtres exophtalmiques qui dépendent de ces affections n'ont été bien étudiés que dans ces dernières années, surtout par Gauthier de Charolles (1893).

Dourdoufi leur a fait une place dans sa classification.

Mais M. Blocq dans sa revue de la *Gazette hebdomadaire* de 1891 ne juge même pas utile d'en parler ; et M. Chamberlain dans sa thèse récente ne leur consacre que quelques lignes, en laissant toute la responsabilité de cette division à M. Gauthier.

Voici du reste l'observation qu'a publié ce dernier auteur dans le *Lyon Médical* de 1893.

OBSERVATION LXXXI

Une femme de 36 ans, ayant eu six grossesses à 2 ans d'intervalle chacune, actuellement très mal réglée, présente à droite, depuis son dernier accouchement, une tumeur abdominale mobile, un rein flottant.

A partir de ce moment, cette femme qui n'avait jamais présenté

de manifestations nerveuses, et sans le moindre antécédent héréditaire, manifeste des troubles psychiques très prononcés.

En même temps les yeux sont devenus plus saillants et très brillants, la glande thyroïde a grossi, à droite principalement, elle est devenue pulsatile. Pouls 130.

Tremblement. Chaleurs, sueurs. Vitiligo. Alternatives de diarrhée et de constipations.

Tous ces symptômes s'améliorent notablement après l'application d'une ceinture contentive appropriée ; toutes les autres médications avaient échoué.

Gauthier de Charolles cite en outre trois observations de Federn :

1. Une femme atteinte de maladie de Basedow avait en même temps une atonie du gros intestin ; on ordonna des irrigations un régime lacté, et l'état de la malade s'améliora vite.

2. Un homme de 62 ans, qui présentait les symptômes du goître exophtalmique compliqué d'atonie du gros intestin fut soumis à un traitement destiné à combattre cette atonie. L'effet fut excellent, le pouls devint presque normal, l'appétit augmenta et le malade s'améliora tellement qu'il cessa le traitement au bout de six semaines.

3. Chez une fille atteinte de goître exophtalmique à un haut degré, existait également une atonie de la moitié gauche du colon transverse et du tiers supérieur du colon descendant, sous l'influence de purgatifs, cette malade alla d'abord mieux ; mais après quelque temps ses palpitations devinrent plus fortes, le goître et l'exophtalmie augmentèrent ; elle perdit l'appétit et maigrit. La faradisation abdominale des régions atoniques amena la guérison définitive.

Voici ce que dit l'auteur pour expliquer ces faits curieux.

« L'enchaînement pathogénique qui relie ces deux ordres de phénomènes peut s'expliquer de la façon suivante :

« Le nerf pneumogastrique est le nerf moteur de l'intestin. Par conséquent à l'atonie intestinale répond la paralysie des rameaux moteurs intestinaux de ce nerf. On sait d'autre part que le nerf vague forme dans toutes ses ramifications un complexe physiologique très impressionnable dont chaque partie ressent l'ébranlement communiqué à l'une d'elles.

Il peut être comparé en cela à une corde sonore dont les vibrations perdent de leur netteté à la plus légère modification qui se produit dans la moindre parcelle de son étendue.

L'état paralytique des rameaux intestinaux peut donc retentir sur le nerf vague tout entier et donner naissance de la sorte aux phénomènes basedowniens qui sont, comme on sait, la conséquence de la paralysie du pneumogastrique ».

D'autres phénomènes réflexes, rares eux aussi, peuvent donner lieu au syndrome de Basedow, et Solary dans sa thèse récente (1894) les a rapportés d'après l'historique qu'en a faite M. Gauthier. Mais laissons la parole à ce dernier :

« On a publié dans ces dernières années un certain nombre d'observations où le goître exophtalmique coïncidant avec des lésions intra-nasales a disparu à la suite d'opérations portant sur ces lésions.

Le premier cas de guérison à la suite d'un traitement nasal appartient à Hoppmann; il concerne une femme atteinte d'exophtalmie avec les autres signes basedow-niens (sauf le goître) et de polypes muqueux siégeant sur le cornet moyen droit.

L'ablation de ces polypes amena la guérison et un traitement rhino-pharyngien énergique eut vite raison d'une légère rechute.

Chez une malade de Hack, la triade symptomatique était complète. Dès le lendemain d'une cautérisation galvanique de la muqueuse du cornet inférieur droit hypertrophié, l'exophtalmie disparut totalement à droite. Même opération à gauche et même amélioration de tous les autres symptômes.

Une jeune fille observée par Fraënkcl présentait un goître pulsatile et de la tachycardie (120 pulsations) et était traitée sans résultat par les courants continus, la galvanocautérisation de l'hypertrophie de la muqueuse des cornets inférieurs amena la disparition du goître et de la tachycardie.

Stöcker a publié deux cas de goître guéris à la suite de cautérisations nasales répétées.

Gottstein a publié un cas analogue.

Tout récemment Muschold a rapporté l'histoire d'une femme de 45 ans chez laquelle un goître exophtalmique a guéri à la suite de la résection de la queue du cornet inférieur droit tuméfié au point d'obstruer la fosse nasale.

Leflaive a observé une femme chez laquelle une rhi-

nite chronique coïncidait avec les phénomènes basedowiens. La guérison se produisit spontanément.

A côté de ces cas il convient de placer une observation de Semar et une autre de Semon, dans lesquelles le goître exophtalmique d'ailleurs incomplet se développa à la suite d'une intervention chirurgicale sur les fosses nasales ».

A la suite de cette liste, Solary rapporte cinq observations recueillies par le Dr Rattel sur des malades atteints de goître exophtalmique qui avaient cédé à la cautérisation du nez ou à l'enlèvement de polypes.

M. Gauthier ajoute en concluant : « Il est entendu que dans cette recherche de la causalité nous admettons la prédisposition, la diathèse nerveuse du sujet, comme la condition nécessaire, la cause essentielle, celle qui existe à la base de toute manifestation névropathique, et que par conséquent ce n'est que la cause occasionnelle, provocatrice des phénomènes, que nous voulons établir ».

Nous souscrivons volontiers à cette manière de voir de M. Gauthier de Charolles. Faisons cependant remarquer ceci : si on assimile les actes réflexes que nous venons d'étudier aux autres causes occasionnelles, telles que l'émotivité, la chlorose, les excès, les intoxications, les infections, la grossesse, pourquoi faire des premiers cas des goîtres exophtalmiques symptomatiques, secondaires, extrinsèques, périphériques, et des derniers des goîtres exophtalmiques idiopathiques, névroses, intrinsèques, *sine materia* ? Le goître exophtalmique par atonie du colon n'a pas plus de substratum anatomique que celui qui est

survenu dans le cours d'une pneumonie ou d'une intoxication iodique ; pourquoi faire une différence ?

Selon nous, tous ces cas (même celui au rein flottant où les antécédents semblent nuls, mais où il y a des troubles psychiques) rentrent dans la même classe des maladies de Basedow dépendantes d'un terrain névropathique antérieur, mais avec étiologies diverses.

Ce sont ces notions étiologiques que nous venons d'étudier. Nous allons maintenant nous occuper des syndromes de Graves d'un autre ordre, ceux qui relèvent manifestement et directement d'une affection ou d'une lésion matérielle indépendante des troubles dynamiques nerveux, en un mot, des maladies de Basedow symptomatiques ; et c'est par l'étude du goitre exophtalmique d'origine thyroïdienne que nous allons commencer.

CHAPITRE III

Goîtres exophtalmiques symptomatiques.

1° ALTÉRATIONS THYROIDIENNES

Ce n'est pas une discussion pathogénique que nous voulons entreprendre ici; quoique dans ces derniers temps, d'intéressantes découvertes aient été faites sur le rôle du corps thyroïde dans l'organisme, il y a encore trop à apprendre pour que l'on puisse soutenir, à l'heure actuelle, d'une manière certaine et à l'exclusion de toute autre, la théorie thyroïdienne de la maladie de Basedow. Du reste les travaux s'amoncellent chaque jour sur la question; d'habiles et savants expérimentateurs cherchent avec ardeur la solution de ce problème, et le jour est proche où la question sera tranchée dans un sens ou dans l'autre. Mais quoi qu'il advienne, et en admettant que le rôle toxique du corps thyroïde à l'état morbide soit parfaitement démontré comme agent créateur de la névrose, nous ne croyons pas que cette théorie puisse jamais expliquer tous les faits.

Admet-on l'hyperthyroïdisation de l'organisme? Comment alors expliquer le cas de Chrétien, où le goître exophtalmique est apparu à la suite d'une thyroïdectomie, là où on attendait plutôt le myxœdème? Si l'on

admet au contraire une hypothyroïdisation, on ne peut rendre compte des cas de Murray, de Marie, de Bèclère, etc., qui ont vu le syndrome se développer chez des myxoedémateux à qui l'on faisait prendre trop de corps thyroïde de mouton. Johnston fait du goître exophtalmique une hyperthyroïdisation et du myxoedème une hypothyroïdisation : et alors que faire des cas de myxoedème chez les Basedowniens? (Kovalewsky, Sollier).

Nous ne voulons cependant pas prétendre que la théorie à laquelle des savants, comme MM. Mœbius, Joffroy, Renault, Sée, Ballet, ont consacré et consacrent encore tant de travaux et d'études, soit dénuée de tout fondement.

Loin de nous cette pensée; et nous allons tout à l'heure au contraire donner quelques observations qui nous semblent se rattacher logiquement à une action encore peu connue du corps thyroïde.

Mais nous croyons fermement que cette théorie, pas plus que la théorie nerveuse ou toute autre théorie exclusiviste, ne pourra jamais expliquer tous les faits, par cette simple raison qu'ils appartiennent à plusieurs ordres de causes.

Seulement l'altération thyroïdienne, si l'avenir lui donne raison, pourrait fort bien expliquer tous les cas qui ressortissent actuellement à la névrose, par une intoxication retentissant dynamiquement sur le bulbe à la manière des paralysies toxiques. En attendant, dans l'état actuel de la science, on peut affirmer que l'intoxication thyroïdienne, si elle est réelle, agit comme les autres du même genre (alcoolisme, saturnisme, iodisme, etc.), et

s'aide pour créer la névrose du terrain d'hérédité morbide sur lequel elle s'est manifestée.

Ceci dit, nous allons donner quelques types des cas que nous croyons devoir se rattacher à l'altération fonctionnelle du corps thyroïde. Rappelons en passant notre observation LXXVIII de Sainte-Marie, avec sclérodermie et sclérodactylie, et donnons en détail celle très curieuse que Kovalewsky a publiée, en 1889, dans les *Archives de neurologie*.

OBSERVATION LXXXII

«... Jusqu'à présent l'étude clinique et expérimentale du myxœdème, nous démontre son lien génésique avec la cachexie strumiprive et le crétinisme provoqués par l'éloignement de la glande thyroïde de l'organisme humain. Nous connaissons encore une maladie présentant une altération de la glande thyroïde, c'est la maladie de Basedow. La présence de la strume dans cette maladie forme un de ses symptômes cardinaux. Il est vrai que des cas de maladie de Basedow sans struma existent, mais ces cas sont tout aussi rares que ceux de fièvre sans hypertrophie de la rate. Il est clair que dans la maladie de Basedow la structure autant que la fonction de la glande thyroïde sont soumises à un changement. Néanmoins, autant que je sache, on n'y a jamais observé de phénomènes myxœdémateux. Ne serait-il pas admissible que dans quelques cas d'hypéresthésie pathologique de la glande thyroïde l'augmentation de son volume ne provoque pas d'augmentation dans son activité, et on peut même se figurer un état où la struma serait égale à l'absence de la fonction thyroïdienne, malgré son volume exagéré. Ce n'est qu'ainsi que je puis m'expliquer le cas de maladie de Basedow combiné de myxœdème que j'ai observé.

C'était une femme de 46 ans, son grand père était ivrogne et finit dans un asile d'aliénés. Le père de la malade se suicida à 25 ans en état de mélancolie. Pas de renseignements sur les parents du côté maternel de la malade. Sa mère était épileptique. Notre malade était fille unique du premier mariage de sa mère. Dans son enfance la malade était une fillette robuste et bien portante, quoique sa mère racontât que jusqu'à l'âge de 14 ans sa fille se réveillait souvent en sursaut, criait et causait en rêve, et même il n'était pas rare que s'habillant à la hâte elle tâchait de s'enfuir tout en dormant ; la malade ne se souvenait de rien.

A 18 ans, notre malade se maria, mais très malheureusement ; son mari buvait et la maltraitait souvent. A cette époque elle commença à avoir des attaques d'épilepsie, rares, deux ou trois fois par an, qui n'avaient pas de suites particulièrement fâcheuses. A 24 ans, une attaque de petit mal fut suivie d'actes automatiques ; elle vaquait à ses affaires, quittait la maison, faisait des emplettes, etc., et ne s'en souvenait absolument pas. A 32 ans, ces attaques devinrent plus longues, et la malade eut des accès de fureur avec hallucinations et accès de terrible angoisse et anxiété. C'est le cours que la maladie suivit jusqu'à 40 ans. Les chocs moraux et les malheurs ne manquèrent pas à notre malade. Elle quitta son mari, tomba dans la misère, et dut subvenir elle-même à son existence. A cette époque elle eut de violentes palpitations de cœur d'abord périodiques puis continues. Enfin ces palpitations ne discontinuèrent plus. A cela s'ajouta deux ans après de l'exophtalmie, 6 mois plus tard une hypertrophie thyroïdienne. Durant cette période, l'état de la malade était soumis à des changements : tantôt il s'améliorait, tantôt il s'aggravait. Mais la nouvelle maladie n'arrêta pas les fureurs épileptiques. Durant l'attaque les phénomènes de la maladie de Basedow s'accroissaient et faiblissaient au contraire lorsque l'at-

taque était passée. Un jour que j'examinais la malade en paroxysme de fureur, je fus frappé par la vue de nouveaux symptômes. Les pieds de la malade étaient gonflés jusqu'aux genoux ; la peau était tendue, d'une teinte gris sale, luisante, sèche et dénuée de tous ses poils. Les sécrétions sébacées et sudorales ne se voyaient plus. La peau était froide et sèche au contact. L'enflure cédait à la pression du doigt mais la peau ne gardait pas son empreinte.

Pouls 120, 140. L'urine sans albumine contenait beaucoup d'urates ; réaction acide, teinte claire. OEdème semblable aux joues et aux lèvres : la peau des paupières était ridée mais pas gonflée. Les cheveux et les poils tombèrent abondamment. La température était de 36°,2. Avec cela, grande pauvreté de sang, insomnies, hallucinations de la vue et de l'ouïe ; peurs, terreurs, inconscience, fureur. Cet état dura trois jours, puis la malade redevient tranquille.

Mais cet état de tranquillité n'était plus son état habituel post-épileptique. Cette fois-ci, elle resta alitée, faible, apathique, indifférente à son entourage. Lenteur physique et psychique. Mémoire altérée. Voix monotone, parole indistincte à cause de l'enflure de la langue ; la bouche se remplissait souvent d'une salive épaisse et collante ; la physionomie était sans expression et stupide. La maladie de Basedow restait la même.

Sous l'influence de bains chauds, de galvanisation, de quinquina, d'arsenic, elle commença petit à petit à se remettre physiquement et psychologiquement. En trois mois les gonflements disparurent complètement et l'intelligence redevint normale. Il ne resta que les symptômes d'anémie et la maladie de Basedow.

La malade nous raconta alors que cinq ou six mois avant le dernier paroxysme, elle commença à se sentir faible, brisée, fatiguée, avec le seul désir de rester au lit. Elle ne se sentait pas malade de corps ; la température était plus basse que la normale ;

elle ne pouvait plus travailler ni marcher; elle n'avait plus la force de penser. A cette époque commença son gonflement et la chute de ses poils. Au troisième mois de sa maladie elle perdit huit dents sans raison. Pendant tout ce temps, l'appétit et les fonctions de l'estomac restaient intacts, mais elle ne transpirait plus. La tachycardie, l'exophtalmie et le goître ne subirent aucun changement. La malade attribue sa maladie à un violent refroidissement à la suite duquel ses pieds commencèrent à enfler : elle se plaignait toujours de froid surtout aux endroits gonflés.

« L'intérêt de ce cas consiste en ce que le myxœdème se développa lorsque la maladie de Basedow était déjà présente. Non-seulement la glande thyroïde existait, mais son volume était augmenté. Est-ce que cela prouve qu'elle était saine et fonctionnait normalement ?

Notre malade resta en vie : nous ne pûmes savoir si le corps thyroïde était altéré ; mais si nous nous rappelons les cas de myxœdème chez les crétins, nous ne nous étonnerons plus de ce que l'augmentation de volume de la glande thyroïde a pour suite le myxœdème : il suffit que cette glande hypertrophiée soit détruite par sclérose ; la nature a opéré comme le chirurgien.

Quant au rapport entre la maladie de Basedow et le myxœdème en analysant les symptômes cliniques de ces deux maladies, nous ne saurions les éloigner l'une de l'autre. Le myxœdème comme la maladie de Basedow se développe très souvent sur une base psychopathique, ou est allié à beaucoup d'autres névroses et psychoses. Comme elle il altère très souvent la région psychique. Eulenburg en décrivant la maladie de Basedow dit que les malades se plaignent de vertiges, de pleine incapacité de

travailler, d'affaiblissement de mémoire et des facultés mentales, d'insomnies, de la crainte de devenir fous. Tous ces symptômes approchent de très près de ceux que nous observons dans le myxoedème. De même la maladie de Basedow est souvent accompagnée de troubles cutanés. Ainsi Leube observa une légère sclérodermie sur la face et le revers de la main. — (Voir notre observation LXXVIII Sainte-Marie, et la note qui suit). — Reynaud observa dans quatre cas du vitiligo, Barthelow et Burlhey observèrent la fièvre ortiée et d'autres éruptions. — (Nous-même avons relevé six cas de vitiligo de Ball, Marie, Rivalier, Gauthier; cinq cas d'urticaire de Bronner, Marie, Renault, Daubresse, trois cas de gangrène des jambes ou des cornées, un cas d'alopécie, un cas de double pseudo-lipome sus-claviculaire et plusieurs cas d'œdème des jambes). Tout ceci démontre que dans la maladie de Basedow la peau est aussi soumise à des changements.

C'est pourquoi nous ne saurions nous décider à séparer définitivement de la maladie de Basedow du myxoedème, comme l'a fait Virchow ».

M. Sollier a à son tour publié deux autres cas de maladie de Basedow avec myxoedème, dans la *Revue de médecine*, de 1891. En voici le résumé.

OBSERVATION LXXXIII (Résumée).

(Sollier).

Mlle P..., 31 ans.

Antécédents héréditaires. — Névropathiques.

Antécédents personnels. — Nerveux. Emotivité. Exophtalmie

depuis un an. Dysménorrhée puis aménorrhée depuis la même époque. Polyurie et pollakiurie. Violents maux de tête. Bon appétit. Tremblement. Bouffées de chaleur et sensation de froid. Pouls 117. Corps thyroïde atrophié.

Bouffissures intermittentes, périodiques, revenant sous l'influence des règles, de la fatigue, des émotions, localisées à la face, au cou et aux membres. OEdème irrégulier et inégal.

Le traitement électrique donne de l'amélioration.

OBSERVATION LXXXIV (Résumée) (Sollier).

M^{me} L..., 39 ans, envoyée par M. Hutinel.

Antécédents héréditaires. — Arthritisme.

Antécédents personnels. — Emotivité.

La maladie débute par une douleur dans le creux de la main. Gonflement des mains, puis des membres inférieurs; l'œdème est intermittent; le caractère se modifie, l'émotivité s'accroît. La malade se plaint d'une sensation de constriction à la gorge. Toux sèche. Nausées. Vomissements. Alternatives de constipation et de diarrhée. Aménorrhée. Diplopie.

Puis survient un endolorissement général, la marche est devenue impossible. Polyurie et pollakiurie.

Etat actuel. — Torpeur cérébrale. Gonflement énorme des membres. OEdème très dur. Peau rugueuse, sèche, le gonflement est généralisé au corps qui est couvert de nombreuses taches pigmentaires.

Exophtalmie légère. Corps thyroïde atrophié. Tremblement. Tachycardie.

Electrothérapie et hydrothérapie. Amélioration considérable en quelques mois.

Ces deux cas diffèrent du premier par l'atrophie du

corps thyroïde ; mais ils s'en rapprochent par leurs autres symptômes, notamment par l'hérédité nerveuse et arthritique qui domine, comme nous le disions au début de ce chapitre. Il faut dire cependant que de tels faits ne sont pas communs, et qu'on ne peut pas baser une théorie solide sur quelques cas isolés. Toutefois en présence de ces observations, nous sommes portés à croire ici à une action manifeste de la fonction thyroïdienne, sans rien préjuger de cette fonction en elle-même ; car comme le dit Kovalewsky, que cette glande thyroïde soit atrophiée comme dans les deux cas de Sollier, qu'elle soit sclérosée comme c'est probable dans le sien, le résultat est le même : annulation de la fonction thyroïdienne, ou tout au moins, altération profonde de cette fonction.

Toujours est-il que voilà trois cas bien nets d'une maladie de Basedow née chez des névropathes à hérédité morbide, sous l'influence d'une altération du corps thyroïde.

Ce ne sont certainement pas les seuls de ce genre, et d'autre part, il est possible qu'une grande majorité des cas de goître exophtalmique opérés avec succès par la thyroïdectomie, tant en France qu'à l'étranger, puissent être rattachés à la même théorie.

MM. Tillaux, Watson, Baeckel, Rehn, Dubreuih, Lemke, Determeyer, Riedel, Wolff, Dressmann, Stierlin, Strumpell, Frazer, Stelzner, Sprengel, Bottini, etc., ont tous guéri ou amélioré des exophtalmiques, en leur enlevant tout ou partie de leurs corps thyroïdes. Nous sommes persuadés que s'il y a des maladies de Basedow plaidant nettement en faveur de la théorie thyroïdienne,

c'est parmi ces dernières qu'il faut surtout les chercher.

2° LÉSIONS DES ÉLÉMENTS NERVEUX

Les autopsies des basedownens dans lesquelles on a trouvé des lésions matérielles des centres ou des cordons nerveux, sont très rares, et d'ailleurs la variété des découvertes anatomo-pathologiques déconcerte et rend très difficile l'appréciation des observateurs. Aussi est-ce avec beaucoup de circonspection que ceux-ci les citent. Et malgré les récentes découvertes de Mendel, de Marie et Marinesco, on peut dire que la maladie de Basedow n'a pas encore d'anatomie pathologique définitive.

Du reste, cette variété de lésions n'a rien qui doive nous étonner, étant données les origines multiples du syndrome de Basedow, et s'il existait un substratum anatomique toujours immuable, identique à lui-même et rendant un compte exact des phénomènes observés, le goître exophtalmique aurait droit de cité dans la classe des entités morbides, et sa pathogénie serait univoque et indiscutable, ce qui n'est pas, du moins dans l'état actuel de la science.

Cependant nous ne pouvons passer sous silence, si rares soient-ils, les quelques cas intéressants où l'on a trouvé à l'autopsie les lésions nerveuses importantes.

C'est ainsi que Moore a publié un fait dans lequel le ganglion sympathique inférieur était envahi par une infiltration lipomateuse. Recklinghausen a trouvé à l'autopsie d'un exophtalmique une atrophie considérable du tronc

même du grand sympathique. Jeigel l'a vu entouré de chaque côté par une épaisse gaine de tissu cellulo-graisseux.

Voici l'observation de Shingleton Smith résumée.

OBSERVATION LXXXV (Résumée)

Margaret W..., âgée de 20 ans, entre à l'Infirmerie Royale de Bristol, le 11 septembre 1877, atteinte depuis sept mois de goître exophtalmique. La maladie avait débuté peu de temps après son mariage et à la suite de chagrins domestiques. Elle succomba le 29 décembre 1877.

Pendant son séjour à l'infirmerie, elle avait présenté les symptômes suivants : saillie considérable des yeux, hypertrophie de la glande thyroïde, palpitations, fréquence considérable du pouls, cyanose de la face, dyspnée et vomissements.

Autopsie. — Peau légèrement ictérique. Pas de rigidité cadavérique, glande thyroïde hypertrophiée ; sa face convexe était lobulée surtout vers ses extrémités supérieure et inférieure. Elle était composée d'un tissu mou et spongieux ne contenant ni vacuoles ni kystes. Le cerveau ne fut pas examiné.

Les ganglions cervicaux supérieur et moyen du grand sympathique ne présentent pas de lésions visibles à l'œil nu. Mais le ganglion inférieur gauche avait disparu, et à sa place existait un corps d'apparence glandulaire adhérent à la trachée, et qui contenait une substance calcaire.

A l'examen microscopique, on trouva une atrophie des cellules des ganglions cervicaux sans lésions de la névroglie ni des fibres nerveuses.

Dans la *Gazette hebdomadaire* de 1864, Trousseau et Peter ont publié le cas d'une femme de 60 ans, atteinte

d'un goître exophtalmique intense ayant succombé à une attaque d'apoplexie en 24 heures.

Voici le résultat de l'autopsie fait par Peter :

« On trouve un vaste foyer hémorrhagique dans l'hémisphère gauche du cerveau, au voisinage du corps strié et de la couche optique ; il y a un très petit foyer dans la protubérance.

Le cœur est très volumineux ; l'hypertrophie porte surtout sur les parois du ventricule gauche, la valvule mitrale est épaissie à ses bords libres, sans qu'il y ait rétrécissement ni insuffisance. L'aorte est tapissée d'infiltrations calcaires à sa grande courbure et de dépôts athéromateux dans sa portion descendante.

Les vaisseaux de la base du cerveau ne présentent aucune altération appréciable ; les capillaires du voisinage du foyer ne présentent ni dépôts calcaires ni athérome.

La rate est volumineuse. Le foie a un volume presque normal ; il a la couleur de la cirrhose, les cellules hépatiques sont conservées ; hypertrophie conjonctive interstitielle. Reins granuleux rouges.

Le corps thyroïde n'est presque pas augmenté de volume ; les lobes en sont durs, squirrheux ; leur aspect est lobuleux, cirrhotique ; à la coupe le tissu glandulaire est étranglé par des trabécules d'un tissu fibreux extrêmement épais, de couleur nacrée et qui crie sous le scalpel.

Les yeux sont refoulés hors de l'orbite par les tissus celluloadipeux, les globes oculaires ne sont ni volumineux ni altérés.

Les parois du crâne très vasculaires ont plus que doublé de volume. Il y a une véritable hypertrophie de tous les os de la boîte crânienne.

Les ganglions sympathiques sont disséqués soigneusement et examinés des deux côtés par M. Lancereaux et moi. Le supérieur et le moyen sont normaux d'aspect et de grosseur. Il n'en est pas

de même du ganglion cervical inférieur, surtout du côté droit. Non-seulement il est notablement plus gros qu'il n'est habituellement, mais il est beaucoup plus rouge. Des vaisseaux nombreux rampent à sa surface et dans son intérieur. Au microscope on trouve de nombreux vaisseaux dans l'intérieur du parenchyme, et un abondant feutrage de tissu conjonctif au milieu duquel on voit des noyaux et des cellules fusiformes. Il y a de nombreux globules de graisse; les cellules ganglionnaires sont très rares, petites, uniformes, quelques-unes sont réduites à de simples granulations, les tubes nerveux sont peu nombreux.

Le plexus cardiaque ne semble pas altéré. Le ganglion de Wrisberg, détruit à l'autopsie, n'a pu être examiné.

Nous trouvons dans la thèse de Lacoste une observation analogue.

OBSERVATION LXXXVI (Résumée).

(Lacoste, in th. Paris, 1877. Obs. II).

Femme L..., 58 ans, teint pâle, muqueuses décolorées; agitation; anémie avec état nerveux.

En outre, exophtalmie, goître et palpitations.

La malade est essoufflée depuis un mois. Les forces l'abandonnent, elle maigrit beaucoup et simultanément son cou et ses yeux se mirent à grossir. Auparavant très bonne santé. Aucun antécédent héréditaire ou personnel. Mais le goître est endémique à Saint-Flour où elle a vécu plusieurs années.

Il y a sept ans, elle a eu une crise d'exophtalmie qui n'a pas duré. Règles arrêtées depuis 20 ans. Depuis dix ans, chagrins domestiques nombreux.

Etat actuel. — Téguments décolorés. Respiration rapide.

Pouls 120. Les carotides battent fortement. A la base du cœur au premier temps, souffle léger se propageant dans le sens des vaisseaux ; regard mobile et brillant. Conjonctive droite injectée. Mouvement brusque, agitation, insomnies.

On donne à la malade du bromure de potassium.

L'agitation continue. L'anorexie est persistante. Délire nocturne. Elle meurt treize jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Cœur normal. Plaques athéromateuses à la crosse de l'aorte. Poumons et organes abdominaux normaux.

Corps thyroïde pesant 100 grammes au lieu de 24.

Cerveau. — Injection de la dure-mère. Pie-mère très vascularisée avec dépôts fibrineux.

Substance cérébrale ramollie avec piqueté hémorrhagique à la surface des ventricules latéraux qui contiennent un épanchement séro-sanguin.

La malade a dû mourir de méningo-encéphalite diffuse.

Ganglions sympathiques. — L'inférieur et le moyen sont normaux. Le supérieur est hypertrophié. La coupe examinée au microscope présente une prédominance bien manifeste de l'élément conjonctif sur l'élément nerveux. Il y a des globules de graisse, des cellules très granuleuses.

Le nombre des vaisseaux est très considérable dans les tissus de sclérose.

Voici donc six autopsies où les lésions du grand sympathique concordent d'une façon remarquable ; et de quelque manière qu'on veuille expliquer les phénomènes basedowniens, il faut voir là plus qu'une simple coïncidence. Certes, c'est trop tôt pour édifier sur ces quelques cas une physiologie pathologique du goitre exophtalmique ; nous devons cependant retenir de tels faits et les

noter soigneusement; en laissant à l'avenir le soin d'en tirer une conclusion quelconque.

Ces lésions du grand sympathique ne sont pas les seules qu'on ait observées dans le cours de la maladie de Basedow, et Mendel a publié l'observation d'un homme de 48 ans, exophtalmique depuis 1887, qui mourut trois ans plus tard. A l'autopsie, on trouva deux sortes d'altérations bulbaires.

1° Le corps restiforme du côté gauche était notablement atrophié; coloré par le carmin, il apparaissait plus foncé qu'il ne l'est normalement et prenait mal la coloration de Weigert; mais à part la disparition d'un certain nombre de fibres, pas d'autre lésion appréciable.

2° Il y avait à droite une atrophie très nette du faisceau solitaire. On n'a trouvé aucune altération appréciable dans les noyaux du sympathique et du glosso-pharyngien.

« Ces lésions, dit Chamberlain, eurent un grand retentissement parce qu'elles concordaient avec l'expérimentation telle que l'avaient pratiquée Filehne, Dourdoufi et Bienfait. »

L'observation que MM. Marie et Marinesco ont publiée l'année dernière dans la *Revue Neurologique* est excessivement instructive. Il s'agit d'une femme de 36 ans, sans antécédents nerveux, chez laquelle un goître exophtalmique s'est développé dans le cours d'un tabès dorsal. La malade meurt et on fait l'autopsie.

M. Marinesco trouve : un corps thyroïde non hypertrophié mais qui est le siège d'un processus actif.

Rien à noter dans les nerfs grand sympathique, pneumogastrique ou nerfs périphériques.

Dans la moëlle, sclérose systématique des cordons postérieurs avec hypertrophie des ganglions spinaux et particulièrement des ganglions sacrés.

Dans le bulbe, une dégénérescence du faisceau solitaire et de la racine ascendante du trijumeau. Rien dans les noyaux du pneumogastrique ou du glosso-pharyngien.

Cette double lésion, dit l'auteur, de dégénérescence en faisceau solitaire et de la racine ascendante du trijumeau a été vue déjà par Oppenheim dans le tabès, mais cette malade d'Oppenheim avait de la tachycardie, de la diarrhée. De plus Mendel a trouvé cette même lésion avec atrophie du corps restiforme dans le goître exophtalmique sans tabès. D'ailleurs cette théorie bulbaire est adoptée par Eulenburg, Sattler, Panas, Jendrassik, White, Raymond et Ballet surtout qui l'a défendue avec tant d'autorité; et l'on sait que Filehne et Dourdoufi prétendent avoir réalisé expérimentalement le syndrome de Basedow en lésant les deux corps restiformes. M. Marinesco est personnellement convaincu que dans la pathogénie de la tachycardie, de la polyurie, de la glycosurie observées dans la maladie de Basedow, c'est le pneumogastrique plus que le sympathique qui est en cause; c'est l'avis de M. Ballet; c'est aussi celui de M. Arthaud qui a étudié si longtemps la psychologie du nerf vague.

Cependant, à notre avis, il y a certains symptômes qui semblent appartenir au grand sympathique; les troubles

vaso-moteurs, les troubles congestifs, la diarrhée, peut-être même l'exophtalmie.

En somme dans l'état actuel de la science, il est difficile de se prononcer définitivement ; et pour notre compte, s'il nous est permis d'émettre une opinion personnelle, nous pensons que les deux systèmes de nerfs, vague et sympathique, jouent chacun leur rôle dans le complexe symptomatique de la maladie de Basedow ; car la névrose du vague, si bien mise au jour par MM. Arthaud et Rescoussié, n'est pas le goître exophtalmique ; et comme cette dernière maladie emprunte beaucoup de symptômes à la pathologie du pneumo-gastrique, qu'elle en a d'autres qui semblent relever du grand sympathique ; qu'il y a des autopsies avec lésions très nettes de ces deux nerfs, nous croyons devoir assigner l'ensemble symptomatique observé dans le goître exophtalmique à l'union pathologique des troubles de ces cordons nerveux avec prédominance plus ou moins marquée de l'un d'eux selon les cas.

A l'opinion émise par MM. Marie et Marinesco on a objecté que les lésions bulbaires dépendent du tabès : soit. Mais comme le syndrome de Graves est survenu dans le cours de ce tabès, on peut bien admettre que la sclérose médullaire, montant jusqu'au bulbe, atteint des centres nerveux dont la lésion se caractérise par le syndrome du goître exophtalmique.

Quant à la théorie thyroïdienne, les auteurs n'y croient guère. A leur avis, les altérations du corps thyroïde sont secondaires : elles peuvent avoir un certain rôle dans le complexe symptomatique de la maladie, mais rien de plus.

Enfin, pour clore cette discussion et donner un nouvel appui à la théorie bulbaire, citons cette curieuse observation de M. Gauthier de Charolles, où malheureusement pour nous, manque l'autopsie, mais où les symptômes cliniques sont assez nets pour permettre un diagnostic sûr; il s'agit d'une tumeur bulbo-cérébelleuse qui a amené chez la malade le syndrome de Basedow.

OBSERVATION LXXXVII

(Gauthier. *Lyön Médical*, 1893).

Mme P..., âgée de 38 ans, sans tare nerveuse, héréditaire ou personnelle. Deux enfants à 18 ans d'intervalle, le dernier âgé de trois ans. Bien menstruée. Elle s'est toujours bien portée jusqu'au mois de juin dernier où elle a été atteinte d'une sciatique gauche qui a bien guéri; mais la douleur s'est portée à la tête, dès le milieu de juillet. Depuis ce temps-là, la malade a souffert de douleurs continues et atroces dans la région occipitale; elle avait de la peine à porter sa tête. De violents vertiges l'obligeaient à chaque instant à s'asseoir, ou à saisir un objet pour ne pas tomber; la marche est devenue incertaine par suite de mouvements de propulsion et de rétropulsion. Légère parésie des quatre membres, surtout du membre supérieur gauche, la vessie était devenue paresseuse. Mictions parfois douloureuses. Constipation opiniâtre; de temps à autre vomissements alimentaires. La parole est hésitante, rappelant un peu celle des paralytiques généraux; les idées étaient moins nettes, légère obnubilation de la mémoire; le caractère très doux d'habitude est devenu très exigeant, acariâtre.

A notre première visite, 20 août, nous portons le diagnostic de tumeur cérébelleuse.

Rappelé le 21 septembre, nous constatons ce qui suit, en plus des premiers phénomènes. Les yeux saillants sortent de l'orbite, ophtalmoplégie externe gauche ; strabisme externe ; diplopie ; pas de signe de de Græfe ; pas de trouble de l'accommodation.

Le corps thyroïde est très développé, animé de mouvements pulsatiles ; le pouls bat à 140 ; pas de souffle au cœur ; pas d'arythmie.

Un tremblement général intense, non pas menu comme celui de la maladie de Basedow, mais semblable au grelottement de la fièvre intermittente, agite le corps de la malade au point que la marche n'est possible qu'à l'aide de deux bâtons. Pas d'hyperthermie. Sensation de chaleur subjective, telle que la malade dit avoir de l'eau chaude dans les veines.

Réflexes patellaires exagérés. Fringales, constipation, sueurs profuses, dysurie, 40 grammes de sucre par litre d'urine.

Tous ces nouveaux symptômes existent seulement depuis une quinzaine de jours.

Une dose quotidienne de 2 grammes d'antipyrine et de 10 gouttes de teinture de veratrum viride sont données pendant 4 jours. Le tremblement diminue considérablement d'intensité et revêt la forme ordinaire du tremblement basedownien. Les autres symptômes ne s'amendent pas.

Le 6 octobre, la malade s'alite. Respiration haletante.

Elle s'éteint brusquement comme par compression bulbaire.

Les symptômes, la marche, la terminaison, ne permettent aucun doute sur l'existence d'une tumeur bulbo-cérébelleuse, dont le syndrome de Basedow n'était qu'une conséquence.

A noter l'absence d'antécédents névropathiques et d'émotivité.

3° TUMEURS DE LA RÉGION CERVICALE COMPRESSION DU COU (Koeben-Piorry).

Soutenue par Koeben, Marshall Hall, Taylor, puis par Piorry en 1862 devant l'Académie de Médecine, reprise et clairement exposée par Bénard dans sa thèse inaugurale en 1882, la théorie qui faisait dépendre le syndrome de Basedow d'une compression des organes du cou par un corps thyroïde hypertrophié a été combattue ou passée sous silence par la plupart des auteurs qui suivirent. Cependant Chamberlain dit qu'il ne faut pas la rejeter complètement, et qu'il y a des cas où elle est la seule explication plausible des accidents.

Nous avons pu relever une certaine quantité d'observations où la compression est manifestement le *primum movens* de la maladie de Basedow. Avant de les passer en revue, nous allons en établir une division.

Il y a des cas où c'est la tumeur thyroïdienne, de date ancienne, goître, kyste, sarcôme, etc., qui comprime le faisceau vasculo-nerveux du cou et donne le syndrome d'après le mécanisme indiqué par Piorry. Dans d'autres cas, et ceux-là répondent à la catégorie des observations où le goître n'est pas le premier symptôme en date, c'est une compression d'un autre genre qui entre en cause, c'est soit un anévrysme de l'aorte, soit surtout de l'adénopathie trachéo-bronchique, soit toute autre tumeur para-thyroïdienne, qui devient l'agent compressif.

Examinons d'abord les cas de compression par un goître ancien :

Ici nous devons citer en première ligne les deux opérés de M. Tillaux ; mais comme ces deux observations se trouvant tout au long dans plusieurs thèses, notamment celle de Bénard et celle de Chamberlain, nous nous bornerons à les résumer en quelques mots.

OBSERVATION LXXXVIII (Résumée).

(Thyroïdectomie par M. Tillaux).

G... Virginie, 29 ans. Réglée à 15 ans, sept enfants. Goitre datant de quatre ans, accru par poussées successives à chaque accouchement.

Depuis quatre mois, aménorrhée, étouffements, dyspnée, palpitations ; cœur gros. Pouls 100. Alternatives de chaleur et de rougeur.

Pas d'exophtalmie appréciable, mais troubles variés de la vue.

Opération par thyroïdectomie le 28 janvier 1880. Le 10 février guérison définitive de l'opération.

A partir de ce moment plus de palpitations ; plus de phénomènes oculaires. Pouls 80. L'appétit et l'embonpoint reviennent.

Elle sort le 27 mars parfaitement guérie.

OBSERVATION LXXXIX (Résumée) (*Id.*).

Cazabonne, concierge, 33 ans, comme antécédents héréditaires nervosisme et goitre fréquent dans la famille.

Rien de particulier comme antécédents personnels. Dans l'enfance, engorgements ganglionnaires du cou.

Début de la maladie, il y a quatre ans, par troubles de la vue. Palpitations ; augmentation de volume du cou ; puis exophtalmie, alors les palpitations s'accroissent et la dyspnée survient.

Depuis dix mois, la maladie de Basedow est allée en s'aggravant.

Depuis six mois, accès de suffocation : la voix devient rauque.

Opération sans chloroforme le 21 mai 1884. M. Tillaux enlève un goître sarcomateux.

Aussitôt l'opération la dyspnée disparaît.

Le 22 mai. — Plus de palpitations; les yeux ont perdu leur hypertonie.

Le 28 mai. — Diminution considérable de l'exophtalmie. Réunion de la plaie par première intention.

Le malade meurt en juillet de récidive de son sarcome. C'était un fibro-sarcome fasciculé et myxomateux par places (Malassez).

Dans ces deux observations, la dyspnée, l'étouffement, la voix rauque et la guérison rapide montrent bien qu'il s'agissait de gêne mécanique au niveau du cou, occasionnée par la tumeur thyroïdienne.

OBSERVATION XC

(Lasvènes. Thèse de Paris, 1890-1891. Obs. III).

For..., 63 ans, charpentier. Pas de renseignements sur la famille. Pas de maladies graves antérieures, pas d'accidents nerveux, pas de syphilis, pas de goître dans la famille.

Il y a 25 ans, il a remarqué que son cou augmentait de volume. Depuis cette époque la tumeur s'est développée lentement sans douleurs. Depuis deux ans est apparue l'oppression, puis les palpitations. Il y a huit mois les jambes ont commencé à enfler. Depuis deux mois, œdème des bras. L'état s'aggrave.

Etat actuel. — Faciès anxieux, respiration rapide, pouls petit

et trop rapide pour être compté. Yeux brillants mais peu saillants, pupilles inégales, haleine fétide, hypertrophie du lobe droit de la thyroïde. Voix éteinte, étranglée. OEdème du bras gauche. Respiration haletante et peu profonde. Cyphose dorsale, un peu de bronchite avec emphysème. Respiration soufflante et râles sous-crépitaux dans l'aisselle droite, pneumonie probable. Râles sous-crépitaux fins aux deux bases.

Cœur rapide, l'emphysème empêche de mesurer son volume. Foie un peu gros, diarrhée.

Réflexes rotuliens très exagérés. Tremblement intense des membres supérieurs. Sensibilité normale. Pas d'accès fébriles.

En mars la dyspnée augmente. Mort le 12.

Autopsie. — Le corps thyroïde hypertrophié dans ses deux lobes latéraux est adhérent au péricarde et comprime complètement le nerf récurrent gauche qui est entouré d'un tissu fibreux très abondant. La trachée et l'œsophage ne sont pas sensiblement déplacés ou comprimés, le nerf récurrent gauche a une teinte rosacée anormale, et il est tuméfié avant de s'engager sous le constricteur du pharynx. Le pneumo-gastrique est comprimé, aplati et grisâtre, le sympathique ne paraît rien avoir.

Le tronc veineux brachio-céphalique gauche est comprimé par une poche kystique pédiculée, isolée de la tumeur.

Le goître a subi une dégénérescence colloïde.

Ganglions trachéo-bronchiques très volumineux. Poumon gauche hépatisé. Cerveau normal.

Ici deux causes de compression, le goître et l'adénopathie trachéo-bronchique.

OBSERVATION XCI (Résumée).

(Chrétien : in th. Chamberlain. Obs. IX).

E. J., journalière, 24 ans, entre le 23 avril 1885 à Saint-Louis.

Apparition d'un goître à 8 ans. Evolution lente pendant laquelle apparaissent tous les signes du goître exophtalmique. Exophtalmie, palpitations.

Etat actuel. — Respiration et déglutition gênées par la tumeur. Voix rauque. Etat anémique et cachectique. Menstrues régulières mais peu abondantes.

Le 2 mai. — Thyroïdectomie partielle. Guérison rapide, parfaite en 6 mois, plus de dyspnée, ni de palpitations.

OBSERVATION XCII (Résumée).

(Boursier, *loc. cit.*).

Le nommé Pauthier Elisée, 37 ans, cultivateur, entre le 4 février 1880, dans le service de M. le professeur Trélat, à la Charité. Cet homme habite la campagne. Pas de goître dans son pays. Pas d'antécédents diathésiques quelconques ; pas de maladies graves antérieures. Il y a 10 ans, piqûre d'insecte au cou ; et depuis, tuméfaction légère au niveau de la piqûre.

En février 1879, gonflement notable, et au bout de quelque temps compression des organes du cou. Depuis, symptômes suivants : maux de tête localisés à droite, et bouffées de chaleur, le tout semble localisé du côté droit, rien à gauche.

La face et l'oreille droite sont rouges et plus chaudes qu'à gauche. Eblouissements, vertiges, sueurs abondantes. Pupilles égales. Battements du cœur plus forts et plus fréquents. Pouls à

100. Respiration 22, pas d'hypertermie générale. Dyspnée continue exaspérée par le décubitus horizontal. Voix rauque. Salivation abondante et dysphagie. Amaigrissement et insomnie.

Le 12 février. — Extirpation par M. Trélat. Mort le 15.

Autopsie. — Poumons congestionnés ; quelques parcelles de la tumeur sont dans les grosses bronches. Carcinome encéphaloïde du corps thyroïde (Malassez).

OBSERVATION XCIII

(Gauthier de Charolles).

Le nommé Prov., âgé de 50 ans, habitant un village où le goître est assez fréquent, présente depuis plus de 25 ans une hypertrophie du lobe gauche de la thyroïde. En temps ordinaire il n'en éprouve aucune gêne. Une nuit, il est réveillé brusquement par un accès de dyspnée intense : un lien lui étreint la gorge ; cornage extrêmement prononcé. A notre première visite, nous portons le diagnostic de goître suffocant. L'état nous paraît si grave, l'asphyxie si menaçante, que nous envisageons l'éventualité d'une trachéotomie, et dans cette prévision nous demandons l'assistance d'un confrère. En attendant nous appliquons 10 sangsues sur le cou.

Le lendemain la respiration est plus facile, et les jours suivants nous voyons apparaître ces phénomènes :

Violentes douleurs de l'oreille gauche ; sueurs profuses avec prédominance à gauche. Tachycardie permanente, pouls 120, sans élévation de température ; exophtalmie plus prononcée à gauche. Tremblement général. Cet état dure près de deux mois. Peu à peu tout rentre dans l'ordre.

Spencer rapporte le cas d'une jeune fille morte par asphyxie par une hypertrophie kystique du corps thy-

roïde comprimant les organes du cou et chez laquelle tous les symptômes de la maladie de Basedow existèrent pendant toute la durée de la tumeur.

OBSERVATION XCIV (Personnelle).

La nommée Marie Vecrigner, âgée de 44 ans, domestique, entre le 3 novembre 1894, à la Pitié, salle Grisolle, n° 6.

Elle entre à l'hôpital pour son état anémique et son tremblement nerveux.

Antécédents héréditaires. — Père mort de gastrite cancéreuse à 68 ans. Jamais de maladies nerveuses. Grands parents inconnus.

Mère encore vivante, maladie de cœur, un peu nerveuse, jamais de crises. Grand père mort à 80 ans pas nerveux. Grand'mère morte en couche vers 30 ans.

Pas de goître dans la famille, ni dans le pays (Moselle).

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au sein par sa mère. A marché vers un an. Pas de maladies dans l'enfance. Cependant la malade dit avoir toujours été faible et chétive. Réglée à 18 ans, bien réglée ordinairement.

Depuis l'âge de 12 ans, la malade porte un goître qui a débuté par une grosseur du volume d'une noisette. A 20 ans, il est gros comme un œuf. Pas mariée. Pas de grossesse. Vers 35 ans, la malade dit avoir eu une maladie de cœur, soignée par la digitale, de l'œdème des jambes, des vomissements bilieux. Depuis cette époque œdème des jambes à la moindre fatigue.

Tremblement généralisé depuis l'âge de 34 ans. Une grande contrariété il y a 4 ans. Depuis ennuis fréquents.

La malade entre à l'hôpital pour se faire soigner de sa grande faiblesse. Elle ne peut travailler sans avoir les jambes enflées, de violentes crises de dyspnée, tout travail est impossible.

Etat actuel 13 novembre 1894 .

Au cœur : Premier bruit très intense, très frappé. Pas de souffle, pas de lésions orificielles. Pouls 96 à 110. Palpitations très violentes, calmées depuis que la malade prend des douches. Souffle et battements carotidiens.

Il y a 8 ans, en 1887, la malade est allée à Strasbourg pour subir la thyroïdectomie ; mais au dernier moment, elle a refusé l'opération.

Goître bilobé, volumineux ; hypertrophie à peu près égale des deux lobes, nettement séparés l'un de l'autre. A l'auscultation souffle et pialement à chaque diastole artérielle. Le goître est dur, fibreux, le lobe droit est gros comme une orange et s'engage profondément à gauche, sous le sternum et dans la gaine des vaisseaux ; le lobe gauche est presque aussi gros, mais moins dur et plus limité, c'est le lobe gauche le plus ancien ; la malade a remarqué qu'il était moins dur et animé de battements violents et d'élancements.

Depuis 15 ans, trois extinctions de voix, la première à 30 ans, par compression du récurrent droit, le lobe droit étant déjà plus dur et plus volumineux.

Depuis 4 ans, ouïe très dure à droite.

Pas d'exophtalmie. Pas de signe de de Graëfe. Pupilles normales.

Tremblement : Il est général, très tenu, à oscillations régulières, la malade vacille en marchant.

Sensations de chaleur et sueurs profuses. Sialorrhée abondante, alternatives de constipation et de diarrhée. Vives douleurs dans les reins.

Boulimie fréquente. Souvent migraines suivies de vomissements. Sommeil très agité. A la moindre fatigue, œdème des pieds et des jambes. Urines abondantes. Pas d'albumine ni de sucre. Maux de tête continuels depuis son entrée à l'hôpital. La

malade est ordinairement très pâle. Mais elle a souvent des rougeurs et des chaleurs subites. Elle a toujours soif. Emotivité. Mélancolie.

Ces quelques observations prouvent assez que c'est bien légitimement que Piorry et Kœben avaient assigné un rôle important à la compression des organes du cou, dans la genèse du goître exophtalmique.

Remarquons que toutes se ressemblent par quelques symptômes particuliers : œdème des bras, troubles de la phonation, violents accès de suffocation, cyanose de la face, dysphagie, symptômes qui n'existent pas dans les cas ordinaires du syndrome de Basedow, et qui permettent à la fois d'établir la légitimité de la variété mécanique de cette maladie et de poser les règles du diagnostic de cette variété.

À côté de ces cas où le goître est nettement cause de la gêne mécanique et de la compression du cou, il y en a d'autres surtout parmi les observations de thyroïdectomie, où il est permis de supposer une compression analogue, à cause de la cyanose de la face généralement observée, d'une part, et d'autre part, à cause de l'amélioration souvent rapide amenée par l'ablation du goître. En voici quelques cas résumés :

1° Femme de 57 ans, pas de cachexie. Depuis 10 ans, tumeur thyroïdienne ayant augmenté depuis 2 mois. Dyspnée, cyanose. Exophtalmie. Cœur sain. Opération par Bœckel. Amélioration.

2° Femme, 14 ans, dyspnée, palpitations, exophtalmie. Cyanose, pouls 138. Enrouement. Opération par Weidemann. Disparition de tous les maux.

3° Homme, 38 ans, dyspnée, palpitations. Tachycardie. Cyanose. Opération par Rehn. Guérison immédiate.

4° Femme, 36 ans, tumeur depuis 8 ans, dyspnée. Cyanose, pouls 140. Exophtalmie. Opération par Rehn. Six jours après, plus de dyspnée ; pouls normal. Guérison en 6 semaines.

5° Homme, 25 ans, tumeur depuis 4 ans (endémique). Depuis peu, rapide croissance de celle-ci, palpitations. Déglutition difficile. Exophtalmie, pouls 120. Opération par Caird ; la trachée et l'œsophage sont refoulés par la tumeur. Guérison. Un an après état normal.

6° Homme, 17 ans. Palpitations et dyspnée depuis 2 ans. Tumeur très grosse, enrouement, suffocation, exophtalmie. Cyanose. Opération par Lemke. Guérison complète immédiate.

7° Femme, 50 ans. D'abord tumeur molle ; six mois après enrouement. Dyspnée. Pouls 144. Arythmie. Exophtalmie. Sueurs. Opération par Wolff ; 19 jours après, voix claire, plus d'exophtalmie. Neuf mois après, état normal.

Les causes les plus variées pourraient théoriquement donner lieu par une compression lente et continue au syndrome de Basedow. Guigon, dans sa thèse de 1893, cite le cas d'un anévrysme de l'aorte ayant comprimé l'œsophage et les vaisseaux du cou, et amené par le même mécanisme une hypertrophie considérable du corps thyroïde. La malade de Rendu, intoxiquée par l'iodure de potassium, avait un anévrysme de l'aorte qui pourrait bien être pour quelque chose dans la genèse de la maladie de Basedow chez elle. Mais les cas les plus fréquents, et en somme les seuls bien démontrés sont ceux de compression par adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

M. le D^r Arthaud, qui en avait observé plusieurs, nous a conseillé de rechercher dans la littérature médicale les observations que nous pourrions rattacher à cette manière de voir ; et nous avons eu le bonheur d'en trouver un certain nombre. Nous avons déjà eu l'occasion de citer l'adénopathie cervicale ou médiastine à propos de la pseudo-chlorose tuberculeuse.

Dans la thèse de Renaud (1893) nous avons pu relever trois cas d'engorgements ganglionnaires ayant donné naissance au syndrome de Graves. Les voici :

OBSERVATION XCV (Résumée).

Charretier âgé de 46 ans, entre à Saint-Antoine, service du D^r Ballet, le 9 février 1892.

Antécédents héréditaires et antécédents personnels. Nuls jusqu'en 1891.

En octobre 1891, après une période de surmenage et de privations, le malade a été pris de diarrhée persistante pour laquelle il entre à l'Hôtel-Dieu. Cette diarrhée cesse au bout de trois semaines. Quand il quitte l'hôpital le 16 janvier, il était encore tellement faible qu'il était incapable de rien faire. Il entre à Saint-Antoine dans un profond état de misère physiologique.

A son entrée il se plaint de vertiges, d'étourdissements. Il titube en marchant. Les membres supérieurs sont le siège d'un tremblement à petites oscillations qui va en augmentant si le malade reste les bras tendus : puis le tremblement se généralise, ce qui imprime à tout le corps une oscillation verticale comparable à ce qu'on observe dans la maladie de Basedow, mais d'un rythme moins menu et plus lent. Cyanose des mains et des pieds avec œdème des membres.

Tachycardie de 87 à 118 dans la position horizontale, de 120 à 160 dans la position verticale. Pouls petit. Au cœur pas de lésions orificielles.

Pas d'autres signes de la maladie de Basedow.

(Il y a des Basedow frustes de Marie qui n'en ont pas plus).

Aspect cachectique. Mort le 8 mars.

Le malade a présenté cette cachexie où tombent les vrais basedowniens. Il est mort comme eux de cette asystolie sans lésions valvulaires qui est la fin habituelle des exophtalmiques.

Autopsie. — Cœur gras, orifices sains. Emphysème et congestion des poumons. Ganglions trachéo-bronchiques très développés, enveloppant et comprimant tous les filets nerveux de la région.

Pas d'altération microscopique bien nette du vague.

OBSERVATION XCVI

D..., 48 ans, employé de commerce, entre à Saint-Antoine le 31 mars 1887, service du Dr Raymond, suppléé par le Dr Merklen.

Malade depuis 8 jours seulement sans antécédents héréditaires ou personnels à noter. Perte de l'appétit et du sommeil ; palpitation et dyspnée. Respiration fréquente quoique régulière. Face et extrémités froides et cyanosées, les yeux légèrement saillants. OEdème des cuisses. Albuminurie. Foie et rate gros. Asystolie, congestion passive des poumons. Stare de la jugulaire.

Pouls petit, mou, incomptable, 150 au minimum par minute. Cœur très gros, sans souffle ni bruit anormal.

Les symptômes ne sont pas ceux d'une asystolie consécutive à une lésion orificielle. L'idée d'une névrose cardiaque, d'une maladie de Basedow fruste se présente à notre esprit d'autant plus que le malade est un sujet essentiellement nerveux.

Après un mois, pendant lequel l'asystolie a augmenté le malade meurt subitement le 25 avril.

Autopsie. — Cœur dilaté et hypertrophié. Endocarde sain. Congestion pulmonaire sans tuberculose. La bronche droite est entourée d'une masse ganglionnaire du volume d'un gros œuf de poule. Cette masse remonte jusqu'au larynx le long de la trachée comprime vaisseaux et nerfs sur son passage. D'autres masses semblables entourent la crosse aortique et le tronc brachio-céphalique. Ganglions infiltrés de tubercules et remplis de bacilles. Le vague et le sympathique sont comprimés par la masse ganglionnaire.

Foie gros, muscade. Rate et reins congestionnés.

OBSERVATION XCVII

Jeune femme de 23 ans, entrée le 27 juin 1892 à la Pitié dans le service du professeur Jaccoud. Cette malade, qui est souffrante depuis quelques mois a été soignée récemment à l'hôpital Laënnec dans le service du professeur Strauss où l'on porte le diagnostic de goître exophtalmique fruste.

A son entrée on constate tous les signes d'une anémie assez intense; il existe de plus une légère exophtalmie.

Le corps thyroïde est augmenté de volume : il y a de la tachycardie et un léger tremblement de la main.

Tout à coup, le 23 juillet, péricardite brusque et intense qui se termine par symphyse.

L'asystolie apparaît et fait mourir la malade en novembre.

A l'autopsie : péricardite tuberculeuse ; symphyse cardiaque totale. Pas de tuberculose aux poumons. Mais pleurésie tuberculeuse adhérente au péricarde et aux organes voisins. Le péricarde, la plèvre, le poumon droit et les ganglions du médiastin forment une seule masse compacte qu'on ne peut séparer.

Il existe au-dessous de la bifurcation de la trachée une masse renfermant des ganglions volumineux dont les uns sont encore crus, d'autres en voie de caséification ou tout à fait ramollis. Les ganglions du médiastin supérieur sont presque indemnes. On en trouve quelques-uns à la partie inférieure de la trachée augmentés de volume, et manifestement tuberculeux à la coupe, mais sans inflammation adhésive.

Les nerfs vague et grand sympathique sont englobés dans la masse ganglionnaire.

Cœur normal, pas de myocardite. Foie gros, muscade. Reins congestionnés. Centres nerveux sains.

Citons enfin une dernière observation que M. le Dr Arthaud a bien voulu nous abandonner. C'est le type des maladies de Basedow par compression des organes du cou, et l'évolution de la maladie ne permet aucun doute à cet égard.

OBSERVATION XCVIII

M^{me} D..., 38 ans, se présente à nous avec une exophtalmie très prononcée, une tumeur thyroïdienne et de la tachycardie.

Grand père paternel mort à 78 ans, bien portant.

Grand mère paternelle morte âgée. Jamais malade.

Père vit encore, 75 ans, bien portant. Pas nerveux.

Oncles et tantes tous bien portants.

Grands parents maternels morts très âgés.

Mère morte à 67 ans, d'un cancer à la lèvre inférieure. Elle était très bien portante avant sa maladie. Pas nerveuse.

Aucun antécédent nerveux ou arthritique dans la famille. Personne n'a de goître.

Elle-même a marché à 13 mois. Elevée au sein par sa mère,

elle a parlé très jeune. Pas de maladies pendant la dentition. Vers l'âge de 6 ans, grave maladie indéterminée qui a duré un an. De 7 à 15 ans, bonne santé ; enfant forte et intelligente.

Réglée à 15 ans, bien régulièrement. Pas de chloro-anémie.

Mariée à 22 ans ; rien à noter avant le mariage. Pas d'enfants.

A 28 ans, chlorose occasionnée par le travail dans un atelier trop petit chauffé au charbon. Soignée par fer et quinquina.

Au bout de trois mois elle allait mieux. Entre 28 et 35 ans, rien de particulier. A 35 ans, en 1891, beaucoup de chagrins ; pertes d'argent : à ce moment apparaissent des palpitations parfois douloureuses, des bourdonnements dans l'oreille gauche, de l'exophtalmie, un peu de tremblement généralisé ; de l'insomnie, de la diarrhée, des changements dans le caractère. Mais surtout un *œdème bleu du visage très prononcé*, avec de l'adénopathie trachéo-bronchique. Pas de goître, pas de dyspnée, pas d'étouffement. Cet état dure un an. A ce moment, légère bronchite. Puis, sans aucune cause apparente, l'exophtalmie s'accroît peu à peu, vers le mois de septembre 1892. L'hiver se passe sans changement. La malade voit plusieurs médecins, suit plusieurs traitements sans efficacité. En avril 1893, elle se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu, chez M. Lancereaux. Celui-ci diagnostique un goître exophtalmique et fait prendre à la malade du bromure et du lait. Depuis 6 mois, à ce moment, le cou avait commencé à grossir. A l'hôpital, le goître est volumineux, animé de forts battements.

Sortie de l'Hôtel-Dieu, le 27 mai, sans aucun changement. A cette époque, la malade a beaucoup maigri.

Elle va à la Salpêtrière en juin dans le service du Dr Vigouroux, comme malade externe. Electricité trois fois par semaine. Grande amélioration.

Pendant l'hiver suivant bronchite nouvelle : toux, crachats, insomnies, sueurs nocturnes ; à cause du froid, elle abandonne

son traitement électrique. En 1894 l'état devient plus mauvais. La malade toussant et crachant beaucoup, vient consulter le Dr Arthaud le 18 avril 1894.

A la première visite, M Arthaud constate des lésions tuberculeuses assez étendues aux deux sommets, soumet la malade au traitement phospho-tannique créosoté ; mais ne constate pas le moindre signe de maladie de Basedow.

A la seconde visite, M Arthaud est frappé d'étonnement en voyant la malade avec de l'exophtalmie, du goître et une *cyanose* très prononcée du visage qui la rend méconnaissable. Pouls 100, hypertrophie du cœur, Adénopathie trachéo-bronchique dont il délimite l'étendue par la percussion.

Le 22 juin. — Névralgie intercostale. Le 7 juillet, épanchement péritonéal durant 15 jours.

Le 29 octobre. — Palpitations. Ulcération récente de la cornée ancienne synéchie irienne. Boulimie. Le 7 novembre, nous constatons :

Goître. — Tumeur dure, surtout à la partie médiane s'étendant plus à droite ; grosse comme une mandarine. Pas de souffle, pas de battements. Elle a beaucoup diminué depuis le traitement électrique repris depuis le mois de mars dernier.

Exophtalmie. — Double, intense : la sclérotique se voit en une bande de 2 millimètres autour de l'iris ; pupilles très dilatées : mais la malade travaille dans la belladone. Les vaisseaux de la conjonctive sont très dilatés. Un peu d'injection vasculaire aux deux angles palpébraux. Sclérotique bleuâtre. Pas le signe de de Graefe.

Cœur. — Battements précipités, intenses, arythmie. Léger souffle systolique à la pointe. La pointe bat dans le sixième espace intercostal. Pouls de 88 à 120.

Tremblement léger dans les mains et les pieds, rythmique, égalier, à petites oscillations. Il augmente et se généralise sous

l'influence des émotions. Sensations de chaleur et de sueur. Boulimie par accès ; digestions difficiles ; diarrhée fréquente.

Epanchement péritonéal notable revenant tous les mois et disparaissant de lui-même en quelques jours.

Pas de troubles tabétiques, ni d'ataxie. OEdème des jambes. Depuis une huitaine de jours, oedème mou des joues ; peau lisse, luisante, cireuse. Règles normales mais peu abondantes et pâles. Quelques épistaxis. Maux de tête quelquefois intenses mais peu fréquents. Névralgies faciales tous les mois environ.

Urines peu abondantes, sans albumine, ni sucre.

Caractère irritable ; coléreuse ; cauchemars ; mélancolie. Pas d'idées de suicide ; pas de convulsions, ni d'attaques de nerfs, ni de délire. Réflexes normaux ; pas de stigmatisme d'hystérie ni de neurasthénie.

Mémoire affaiblie depuis trois ans. Pas de manies ni de phobies.

En résumé, ce qui doit nous frapper dans cette variété du syndrome de Basedow, ce sont les symptômes suivants, qui reviennent associés avec une régularité remarquable, prenant la première place et laissant au second rang les symptômes ordinaires.

La cyanose d'abord est notée dans onze des cas qui précèdent. Cette cyanose est surtout localisée au visage et au cou ; la face est bleue, comme dans certains oedèmes hystériques, et non rouge comme dans la maladie de Basedow commune. Ce n'est donc pas un phénomène artériel vaso-moteur, mais une stase veineuse, un arrêt de la circulation en retour qui produit ce symptôme.

A cette cyanose, s'ajoute presque toujours une bouffissure, un oedème de la face et des membres, cet oedème,

bleu comme dans notre dernière observation, est bien plus le résultat d'une gêne circulatoire que d'un trouble trophique, et nous devons le rapprocher des épanchements séreux à répétition qu'a présentés la curieuse malade de M. Arthaud.

La dyspnée n'est nulle part notée avec autant de violence que dans cette variété. Ici, ce n'est pas seulement une gêne de la respiration, c'est une angoisse asphyxique, un étranglement qui amène presque toujours les malades au chirurgien plutôt qu'au médecin. Tous demandent qu'on leur enlève ce qui les empêche de respirer, et c'est là une des principales raisons de la thyroïdectomie. Du reste, soit au courant des interventions chirurgicales, soit sur le cadavre, les auteurs ont souvent signalé des déviations et des compressions de la trachée ou des nerfs récurrents.

L'œsophage lui-même peut être comprimé, et nous avons plusieurs cas, où la dysphagie, la gêne de la déglutition, allaient jusqu'à empêcher les malades de manger.

Enfin l'enrouement, la voix rauque est un phénomène souvent rencontré, et qu'on ne peut expliquer que par une compression et une paralysie consécutive d'un des nerfs récurrents.

Voilà donc un ensemble de symptômes qui ne rentrent pas dans le cadre ordinaire des phénomènes basedownniens et sur lesquels nous basons notre variété mécanique de goîtres exophtalmiques. Chaque fois qu'on les rencontrera il faut penser à une compression au niveau du cou, faire le diagnostic de la cause du syndrome observé et diriger

sa thérapeutique d'après les indications rationnelles fournies par ce diagnostic.

Est-ce à dire que cette pathogénie purement mécanique soit toujours l'origine des accidents observés, et ne se pourrait-il pas que le goître exophtalmique fut primitif, et la compression secondaire ; ou même simplement fortuite et indépendante de la maladie ? Certes une telle hypothèse peut se soutenir et le cas peut se rencontrer.

Mais des observations comme celles de Boursier, de Chrétien, de Gauthier, etc., que nous avons citées plus haut, ne peuvent pas s'expliquer par une coïncidence due au hasard ; pourquoi, s'il en est ainsi, les accidents s'arrêtent-ils (et je parle des accidents basedowniens), dès que l'agent compressif est enlevé ?

C'est l'altération thyroïdienne, dira-t-on, qui est la cause du syndrome et non une tumeur comprimant plus ou moins le faisceau vasculo-nerveux du cou. Mais alors, comment se fait-il que, quand le goître est enlevé, ponctionné, atrophié, étant donné que dans ces cas le corps thyroïde est dégénéré et ne fonctionne plus, comment se fait-il que le syndrome disparaît quand même ? L'opération n'a pourtant pas rendu à l'organisme une fonction thyroïdienne dont il était depuis longtemps privé. Que dire alors des cas où la tumeur est para ou extra thyroïdienne, où le corps thyroïde est hors de cause et où la guérison s'opère après extirpation de ganglions trachéo-bronchiques ?

Les faits parlent eux-mêmes plus éloquemment que toutes les discussions ; aussi jugeons-nous inutile de nous étendre plus longuement sur cette interprétation. Notre

but était de montrer que la théorie de Kœber et Piorry répondait à une certaine catégorie de faits; nous avons donné pour le prouver quelques observations qui nous semblent assez convaincantes par elles-mêmes; il ne nous reste plus qu'à résumer notre travail en classant les diverses variétés de syndrome de Basedow d'après les notions étiologiques que nous venons de passer en revue.

CHAPITRE IV

Résumé.

L'étiologie du syndrome de Basedow peut être ramenée à deux grands ordres de causes :

1° Les causes dont l'action n'amène aucune lésion tangible et palpable, et ne donne lieu qu'à des troubles dynamiques des centres nerveux. Parmi ces premières notions étiologiques, nous avons vu l'hérédité, l'émotivité, la chlorose, le surmenage, les infections, les intoxications, les agents réflexes, les altérations thyroïdiennes; peut-être un jour arrivera-t-on à trouver à ces troubles fonctionnels un substratum anatomique. Mais jusqu'à présent, les autopsies restent muettes et ne nous permettent pas d'assigner aux phénomènes observés une interprétation physiologique parfaite;

2° Les causes que nous appellerons mécaniques, parce qu'elles laissent leur trace où elles ont agi, ce sont les lésions nerveuses d'une part, et d'autre part les tumeurs (quelle que soit d'ailleurs leur nature), qui en agissant mécaniquement sur les organes du cou donnent lieu au syndrome de Basedow.

De ce qui précède, il résulte que comme l'angine de poitrine, ou l'hémorrhagie cérébrale, la maladie de

Basedow n'est pas une entité morbide, et on ne devrait pas lui laisser le nom de maladie. Ce n'est qu'un syndrome pouvant dépendre des causes les plus diverses. D'ailleurs les théories qui prétendent donner à ce syndrome une pathogénie univoque ne peuvent arriver à interpréter logiquement tous les cas observés.

Et, en effet, comment la théorie de la névrose expliquera-t-elle les observations comme celle de Gauthier de Charolles où une tumeur bulbaire crée le syndrome de Basedow sur un terrain vierge de toute tare nerveuse, héréditaire ou acquise? Comment rattacher à la névrose ce cas du même auteur où un goître qui devient suffoquant donne lieu à tous les phénomènes basedowniens, lesquels disparaissent après un traitement local sur le goître? Et le cas observé par M. Merklen dans le service du Dr Raymond à Saint-Antoine, où un individu sans aucune tare est pris soudain d'asystolie avec Basedow fruste, le tout se terminant en un mois par la mort, comment le faire rentrer dans le cadre des névroses?

La théorie thyroïdienne ne sera guère plus puissante à tout expliquer. Nous l'avons déjà dit, les cas de Murray, de Marie, de Beclère, les expériences toutes récentes de M. Ballet ne peuvent s'accorder avec les cas de Chrétien, et toutes les observations de basedowniens guéris par thyroïdectomie. Cette théorie explique mal encore ces cas curieux où une personne jusque-là bien portante fait soudain en deux jours une maladie de Basedow complète à la suite d'une colère ou d'une vive émotion.

La conception de Piorry s'applique à certains faits certainement, mais elle ne rendra jamais compte des cas

de goître exophtalmique sans goître, sans adénopathie, survenus à la suite d'une peur, d'une émotion, et disparaissant d'eux-mêmes presque sans traitement. Elle n'explique pas davantage ni le cas d'hyperthyroïdisation de Bèclère, ni les cas d'hypothyroïdisation de Joffroy, Renault, etc., ni le cas de MM. Marie et Marinesco où il y a lésion bulbaire, etc.

Nous ne voulons infirmer aucune théorie. Toutes répondent à des faits observés; et hypothèse pour hypothèse, en attendant que la science ait dit son dernier mot, il vaut mieux adopter jusqu'à nouvel ordre toutes celles qui donnent une explication suffisante des phénomènes, que de les rejeter toutes au profit d'une seule, que demain peut-être on se verra forcé d'abandonner pour une autre.

En émettant une telle opinion, nous n'avons pas la prétention d'exposer une idée nouvelle. La grande majorité des auteurs sont d'accord sur ce point; MM. Gauthier et Dourdoufi ont dressé déjà chacun un tableau où ils classaient à leur manière les diverses variétés du syndrome de Basedow.

La classification que nous allons donner n'aura sans doute que le mérite d'être personnelle. Mais, basée avant tout sur l'étiologie, mieux que toute autre, elle résumera notre travail :

Nous diviserons d'abord les goîtres exophtalmiques en deux grandes classes :

- 1° Les goîtres exophtalmiques par troubles fonctionnels du centre nerveux ;
- 2° Les goîtres exophtalmiques par lésions matérielles.

PREMIÈRE CLASSE.

Nous la subdiviserons en trois parties :

A. — Les maladies de Basedow essentielles, idiopathiques, ayant comme fond le terrain d'hérédité morbide, et comme causes occasionnelles celles que nous avons vues dans notre premier chapitre.

C'est la névrose des auteurs classiques.

B. — Les maladies de Basedow d'ordre réflexe (troubles génitaux, abdominaux, nasaux, etc.).

A la rigueur, on pourrait faire rentrer cette forme dans la précédente et considérer les grossesses, les reins flottants, les polypes nasaux, comme de simples causes occasionnelles développant la névrose chez les sujets prédisposés.

C. — Les maladies de Basedow par altération de la fonction thyroïdienne.

Cette classe est peut-être appelée à envelopper un jour toutes les formes idiopathiques du syndrome, et l'hypothèse qui fait de la névrose une intoxication bulbaire n'est pas invraisemblable.

DEUXIÈME CLASSE.

Nous y introduirons deux subdivisions.

A. — Les maladies de Basedow consécutives à des lésions matérielles des centres ou des trajets nerveux.

Nous rangeons dans cette catégorie les cas de Moore, Recklinghausen, Shingleton, Smith, Peter, Jeigel, Meun-

del, Marie et Marinesco, etc., qui ont trouvé d'importantes lésions soit du sympathique, soit du bulbe, et le cas de Gauthier qui a pu diagnostiquer une tumeur bulbo-cérébelleuse.

B. — Les maladies de Basedow par action mécanique de tumeurs cervicales.

Ce sont les cas qui rentrent dans l'interprétation de Piory, compressions veineuses, artérielles ou nerveuses, dues à des tumeurs thyroïdiennes ou para-thyroïdiennes.

Voici du reste un tableau résumé donnant cette classification :

*Classification des variétés du syndrome de Basedow
d'après l'étiologie.*

1^{re} classe. — Mal. de Basedow par troubles fonctionnels ou dynamiques. $\left\{ \begin{array}{l} \text{A. — Mal. de Basedow idiopathique ou} \\ \text{névrose.} \\ \text{B. — Mal. de Basedow d'ordre réflexe.} \\ \text{C. — Mal. de Basedow par intoxication} \\ \text{thyroïdienne.} \end{array} \right.$

2^e classe. — Mal. de Basedow par troubles matériels ou mécaniques. $\left\{ \begin{array}{l} \text{A. — Mal. de Basedow par lésions des} \\ \text{centres des cordons nerveux.} \\ \text{B. — Mal. de Basedow par compression} \\ \text{des organes du cou.} \end{array} \right.$

CONCLUSIONS

1° Comme l'angine de poitrine, le goître exophtalmique n'est pas une entité morbide ; c'est un syndrome ;

2° Ce syndrome dépend de deux ordres de causes : Les causes par troubles dynamiques ou fonctionnels, les causes par troubles mécaniques ou matériels ;

3° En présence d'un goître exophtalmique, il importe toujours de faire le diagnostic de la cause et de la variété du syndrome ; car de ce diagnostic dépend toute la thérapeutique à suivre ;

4° En effet, un goître exophtalmique idiopathique survenu chez un névropathe sous la seule influence d'une vive émotion demandera un tout autre traitement qu'un basedownien chez lequel le goître est la cause primitive de tous les accidents, soit par intoxication thyroïdienne, soit par compression du cou. Les goîtres exophtalmiques réflexes demandent également une intervention dirigée contre la cause qui leur a donné naissance.

En résumé, dans le traitement de ce syndrome, c'est avant tout une thérapeutique étiologique que l'on devra suivre.

Vu : le Président de la thèse,
RAYMOND.

Vu : par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Nota : La bibliographie complète de la maladie de Basedow se trouvant dans les thèses récentes de MM. Chamberlain et Solary, nous n'indiquerons ici que les ouvrages qui nous ont le plus servi dans le cours de notre travail.

Basedow. — Casper's Wochenschrift, 1840.

Prael. — Archiv. fur. opht., 1857.

Bulletin de l'Académie de Médecine, 1861-1862.

Turgis. — Thèse de Paris, 1863. Recherches et observations pour servir à l'histoire du goître exophtalmique.

Gazette hebdomadaire, 1864 :

Gros. — Du goître exophtalmique par M. Gros, page 825.

Peter. — Note pour servir à l'histoire du goître exophtalmique par M. Peter, page 180.

Moreau. — Thèse de Paris, 1867. De la nature du goître exophtalmique.

Fournier et Ollivier. — Gazette hebdomadaire, 1867. Un cas de goître exophtalmique.

Piorry. — Plessimétrie et organographisme.

Rabéjac. — Thèse de Paris, 1869. Du goître exophtalmique.

Galezowsky. — Gazette des hôpitaux, 1871, pages 425 et 429.
Etude sur l'exophtalmie.

Villeneuve. — Thèse de Paris, 1887. De la maladie de Basedow.

Lacoste. — Thèse de Paris, 1877. Contribution à l'étude du goître exophtalmique.

Boursier. — Thèse d'agrégation, Paris, 1880. De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs du corps thyroïde.

Bénard. — Thèse de Paris, 1882. Contribution à l'étude du goître exophtalmique. Pathogénie et traitement.

Marie. — Thèse de Paris, 1883. Contribution à l'étude des formes frustes de la maladie de Basedow.

Daubresse. — Th. de Paris, 1883. Du goître exophtalmique chez l'homme.

Gros. — Th. de Paris, 1884. Etude sur le goître exophtalmique.

Déjerine. — Th. d'agrégation. Paris, 1886. De l'hérédité nerveuse.

Sainte-Marie. — Thèse de Paris, 1886-1887. De la maladie de Basedow.

Chrétien. — Thèse de Paris, 1887-1888. De la thyroïdectomie.

Gautier de Charolles. — Lyon Médical, 1888. De la cachexie thyroïdienne dans le goître exophtalmique.

Rendu. — Revue de Clinique, 1888. Goître exophtalmique de cause iodique.

Ballet. — Revue de Médecine, 1888. Ophthalmoplégie externe et paralysies bulbaires dans le goître exophtalmique et l'hystérie.

Bertoye. — Thèse de Lyon, 1888. Etude clinique sur la fièvre dans le goître exophtalmique.

Rivalier. — Thèse de Paris, 1888-1889. Contribution à l'étude de la maladie de Basedow.

Jaccoud. — Gazette des hôpitaux, 1890, page 1229.

Renault. — Thèse de Paris, 1889-1890. Contribution à l'étude de la maladie de Basedow.

Martin. — Thèse de Paris, 1889-1890. Des troubles psychiques dans la maladie de Basedow.

Blocq. — Gazette hebdomadaire, 1890.

Kovalevsky. — Archives de neurologie, 1889. Du myxœdème.

- Sollier.** — Revue de Médecine, 1891. Maladie de Basedow avec myxœdème.
- Boétan.** — Thèse de Paris, 1891-92.
- Lasvènes.** — Thèse de Paris, 1890-91. De la maladie de Basedow développée sur un goître ancien.
- Lemke.** — Deutsche med. Wochenschrift, 1891.
- Brühl.** — Gazette des hôpitaux, 1891. Rapports du goître et de la maladie de Basedow.
- Brunner.** — Thèse de Lyon, 1892.
- Leflaive.** — Bulletin Médical, 1892. Du goître exophtalmique chirurgical.
- Boinet et Silbert.** — Revue de Médecine, 1892, page 33.
- Raymond et Sérieux.** — Revue de Médecine. 1892. Dégénérescence mentale et goître exophtalmique.
- Mme Pilet-Fouet.** — Thèse de Paris, 1892-93. Perturbations mentales dans le goître exophtalmique.
- Guigon.** — Thèse de Paris, 1892-1893.
- Renaud.** — Thèse de Paris, 1892-1893.
- Marie et Marinesco.** — Revue Neurologique, 1893. Tableau de la maladie de Basedow.
- Gley.** — Archives de physiologie, 1893.
- Mannheim.** — Der Morbus Gravesii, 1893.
- Brunet.** — Thèse de Paris, 1893-94. Dégénérescence mentale et goître exophtalmique.
- Chamberlain.** — Thèse de Paris, 1893-94. Pathogénie et traitement de la maladie de Basedow.
- Béclère.** — Semaine Médicale, 1894. N° 58.

